

ARCHIV

FÜR

KINDERHEILKUNDE

HERAUSGEGEBEN VON

Dr. A. BAGINSKY,
a. o. Professor an der Universität Berlin.

Dr. A. MONTI,
Professor an der Universität Wien.

ACHTUNDZWANZIGSTER BAND.
MIT 9 ABBILDUNGEN UND EINER FARBIGEN TAFEL.

STUTTGART.
VERLAG VON FERDINAND ENKE.
1900.

Druck der Union Deutsche Verlagsgesellschaft in Stuttgart.

Inhalt.

Seite

Referate.

Unter Specialredaction von Dr. Bernhard und Dr. Strelitz in Berlin.

Literarische Anzeigen.

Klinische Beiträge aus dem Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhause in Berlin.

(Director a. o. Professor Dr. Adolf Baginsky.)

I.

Ein Beitrag zu den secundären Infectionen der Kinder.

Von

Adolf Baginsky.

Mit 4 Abbildungen und 5 Curven.

Eine Reihe von eigenthümlich verlaufenen und aus dem Alltäglichen der pathologischen Vorgänge sich heraussondernden Krankenfällen gibt mir Veranlassung zu deren Mittheilung, weil sie, sind sie gleich nicht dazu angethan, besonders wichtige neue Aufschlüsse zu geben, doch durch den klinischen Verlauf Interesse erregen können.

Infection mit Bacillus pyocyaneus (Ecthyma gangraenosum).

Fall I. Erna Kurnig, 1 Jahr 4 Monate alt, wurde am 19. Februar 1899 im Krankenhause aufgenommen. Das bisher gesunde Kind soll vor 8 Tagen an Husten, Athemnoth und Fieberbewegungen erkrankt sein.

Status praesens: Leidlich genährt, macht das Kind dennoch einen tief kranken Eindruck. An Kopf, Thorax und Gliedern ausgesprochene Zeichen der Rachitis. Welke Muskulatur. Blasse, von jedem Exanthem freie Haut. Stossende, peinvolle Athmung. Diffuse Rasselgeräusche am ganzen Thorax. Rechts hinten unten bronchiales Athmen und Dämpfung. Herzdämpfung normal gross. Reine Herztöne. 144 Pulse in der Minute, 64 Respirationen. Temperatur 39,6° C. Harn frei von Eiweiss.

Diagnose: Bronchitis diffusa. Pneumonia dextra inferior. — Der Zustand des Kindes nicht wesentlich verändert bis zum 24. Februar.

Ordination: Kalte Compressen um den Thorax; innerlich Wein.

24. Februar. Auffallend reiche Secretion schleimiger Massen von der Nasenschleimhaut, so dass die Oberlippe und die Nasenränder alsbald excoriirt wurden.

Beide Ohren empfindlich auf Druck. Die Trommelfelle beiderseits geröthet und etwas vorgewölbt. Objectiver Befund an den Respirationsorganen nahezu unverändert. Puls: 140. Respiration: 44. Harn ohne Eiweiss.

Am 25. Februar. Paracentese beider Trommelfelle. Andauernd ungünstiges Verhalten in den nächsten Tagen. Aussehen bleich, verfallen. Auch geringer Eiweissgehalt im Harn. Temperatur auf und ab schwankend zwischen 36,2° C. und 39° C. Die Infiltrationserscheinungen an der rechten Lunge hinten und unten vermindert und im Verschwinden, indess neue Infiltrationssymptome, Bronchial-

Fig. 1.



athmen und Dämpfung mehr nach aufwärts und auch links hinten. Dauernd sehr starke Secretion der Nasenschleimhaut. Pharynx leicht geröthet. Keinerlei Schwellung der Submaxillardrüsen. Secretion aus den Ohren sistirt. Untersuchung des Nasenschleims und Rachensecrets auf Diphtheriebacillen negativ. — Das Kind befindet sich bei nahezu pyämisch schwankender Fiebercurve (36,5—40,2° C.) die ganze Zeit über schlecht. Die physikalischen Verhältnisse am Thorax andauernd dieselben. Geringer Eiweissgehalt des Harns. So bis zum 4. März.

Am 4. März. Allgemeinbefinden schlecht. Reichlicher Nasenfluss. An der linken Seite der Nase eine Schrunde, von dieser ausgehend eine blaue Verfärbung der Nasenspitze, welche gleichzeitig etwas verdickt, glänzend aussehend, infiltrirt erscheint. Am Thorax links hinten unten bis zur Scapula hinauf Bronchialathmen und klingende Rasselgeräusche. Gedämpfter Percussionsschall an derselben Stelle. Auch links vorn Bronchialathmen. Die rechte Lunge ist indess frei geworden.

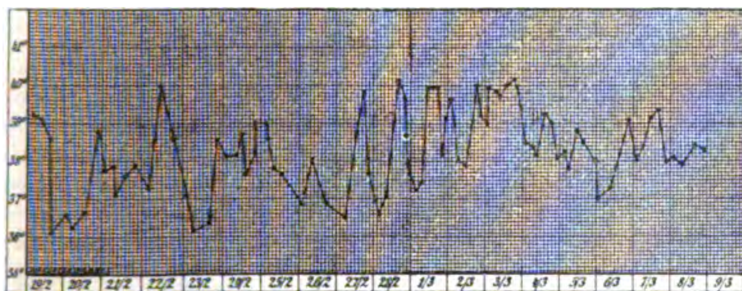
Beschleunigte Herzaction. Trockene rothe Zunge. Etwas schleimiger dünner Stuhlgang. Temperatur schwankend zwischen 37,5° und 39° C. — Reichlicher

Eiweissgehalt des Harns, der gleichzeitig Lymphkörperchen und Nierenepithelien enthält; keine Cylinder. Auf der Haut des Rückens erkennt man vereinzelte bis linsengrosse, grauweisse, flache Erhebungen, Infiltrate, welche von einem blassrosarothen Hofe umgeben sind.

Puls: 104. Respiration: 44.

Am 6. März. Von den bisher wenig beachteten, und bei ihrem Erscheinen auf die Einwirkung der lang gebrauchten hydropathischen Umschläge bezogenen Efflorescenzen der Haut, haben sich einige zu höchst sonderbaren Gebilden entwickelt. Man sieht auf der linken Scapula, von einem infiltrirten rothen Hofe umgeben, drei etwa ein Groschenstück grosse kreisrunde Stellen, von denen zwei in Achterform an einander grenzen und zusammenfliessen, die dritte isolirt steht. Die Mitte der Efflorescenzen ist wie mit einem Locheisen scharf umgrenzt, flach dellenartig eingezogen, von graugelblicher Farbe. Rings um diesen inneren kleinen Kreis sieht man das rothe Corium frei gelegt, etwa in der Ausdehnung von 2—3 mm, und Alles das von dem erwähnten breiten rothen Hofe umzogen. Die ganze Efflorescenz ist bis auf das tiefer im Niveau liegende kleine Centrum etwas erhaben. — Weitere derartige Efflorescenzen, sieben im Ganzen, vertheilen sich an anderen Stellen des Thorax. — Die Nasenspitze ist noch tiefer dunkel verfärbt als früher, geschwollen, glänzend, gespannt, die mit Krusten bedeckte Schrunde am linken Nasenrande besteht noch. — Hässlicher Ausfluss aus der Nase desgleichen. Das Kind ist elend, tief bleich. Am Thorax der gleiche Befund wie früher. Die Temperatur schwankend, indess etwas im Absinken. Der Harn stark eiweisshaltig. Puls: 160. Respiration: 81.

Curve 1.



Am 7. März. Die Efflorescenzen haben eine intensive Neigung zur Ausbreitung, einerseits, indem sich dieselben rasch vergrössern und in der Fläche kreisförmig sich ausdehnen, andrerseits indem neue entstehen, und zwar stets in der gleichen Weise, so zwar, dass sie als kleine kreisrunde, etwas erhabene Stellen sich zeigen, mit mehr blasser oder blassgelblicher Mitte, von einem rothen zarten Hofe umgeben. Mit dem Fortschreiten bildet sich wie bei den bisherigen der mittlere dellenartige Kreis, der alsbald von einem mit Eiter erfüllten, blasig sich erhebenden Kreise umgeben ist, dessen dünne Decke zerfällt und kreisförmig das Corium frei legt. Die am meisten vorgeschrittenen Efflorescenzen zeigen in der Mitte alsbald eine mehr trockene, bräunliche, borkenartige vertiefte Verdickung; dieselbe ist umgeben von einem mit gelbgrauem Eiter bedeckten concentrischen Ring, in welchem an vielen Partien das rothe Corium frei liegend erscheint. Ringsum gleichfalls kreisförmig oder oval concentrisch eine etwas erhabene rothe oder röthlichbräun-

liche weiter sich ausdehnende Zone. Manche dieser Efflorescenzen erreichen bis Thalergrösse. Neue sind an den Extremitäten, an der grossen Zehe aufgetreten.

Das Kind ist tief elend, bleich. — Die Stuhlgänge weniger schleimig, indess dünn, 2—3mal täglich. — Am Thorax links unverändert der frühere Befund. Die Milz etwas vergrössert. Abdomen nicht sonderlich aufgetrieben, nicht schmerzhaft.

Am 8. März. Die Efflorescenzen treten allerorten neu auf. Die frischen erheben sich wie kirschrothe Knollen, an den Extremitäten, am Rücken und auf dem Abdomen. Die älteren ausgebreiteten zerfallen mehr und mehr, wobei die Mitte eine braunrothe Borke zeigt. — Der Nasenrücken prall gespannt wie immer, hat ein völlig dunkelblaues Aussehen; ein dunkelblauer, infiltrirter Streifen zieht sich von demselben nach dem linken Augenwinkel hinauf und schimmert durch die Haut hindurch wie eine tiefer liegende Hämorrhagie. Das Kind erscheint sogar heut etwas frischer, sitzt im Bett auf, anscheinend munter spielend. — Der Stuhlgang ist noch etwas dünn, ohne Schleim. Eine Blutuntersuchung ergibt heut:

Hämoglobingehalt	25—30 Proc. nach Fl.
Rothe Blutkörperchen . . .	4 704 000
Weisse „ . . .	100 085

Verhältniss von weissen : rothen = 1 : 47.

Aus dem Harn, dem Blut und ebenso aus den frischen, noch nicht excoriirten Efflorescenzen werden Proben zur bacteriologischen Untersuchung entnommen.

Das Allgemeinbefinden bleibt gut noch bis gegen Abend. Nachts treten ziemlich plötzlich allgemeine Convulsionen auf, unter welchen das Kind stirbt. — Eine Stunde nach dem Tode Blutentnahme durch Herzpunction zur bacteriologischen Untersuchung.

Section: Schlecht genährte Kinderleiche. Vom Septum der Nase über den Nasenrücken und über den rechten Lidkanten und bis zum Augenlid hin liegt das Corium zu Tage, braunroth von Farbe und trocken. An den Nasenöffnungen zäheitriges Secret. Die Vorderseite des Rumpfes, ebenso der Rücken ist mit zahlreichen kirschkern- bis haselnussgrossen, ziemlich derben Knoten von blaurother Farbe besetzt. — Ausser diesen Knoten sieht man zahlreiche linsen- bis thalergrosse excoriirte Stellen von ovaler Form, deren Umgebung dunkelroth und verdickt (infiltrirt) ist. Die Ränder sind scharf, gegen das Centrum wallartig erhaben. Mehrere dieser Stellen sind zu Achterformen zusammengetreten, deren kurzer Durchmesser 2 cm, deren langer 3—4 cm beträgt. Solche achterförmige Efflorescenzen befinden sich hinten in der Gegend der 12. Rippe in der Scapularlinie, eine andere an der Seite des Thorax. Die gesammte Muskulatur ist blassrosa. Die Leber überragt den Rippenrand um zwei Querfinger.

Rechte Lunge leicht adhärent. Die Pleura trübe, zeigt an den dünnen Adhäsionen einzelne Blutungen. Fast die ganze Lunge ist dichter als normal. Im Ober- und Unterlappen einige mehr als stecknadelkopfgrosse Stellen, die auf dem Durchschnitt mit eitriger Masse erfüllt sind. — Die derberen Partien sind auf dem Durchschnitt von gelbbrauner Farbe, mit zahlreichen stecknadelkopfgrossen gelblichen Flecken.

Linke Lunge: Die Pleura mit zahlreichen stecknadelkopfgrossen Blutungen. An der Spitze eine haselnussgrosse, etwas eingesunkene Stelle. Nach der Basis zu ein taubeneigrosser derber Heerd, der auf dem Durchschnitt von braunrother

Farbe ist; die Stelle ist luftleer und man entleert daraus auf Druck ein eitriges Secret.

Die Bronchialschleimhaut mässig geröthet, mit schleimig-eitrigem Secret bedeckt.

Das Herz von der Grösse der kindlichen Faust. Im Herzbeutel wenig klare Flüssigkeit. Das Myocardium schlaff, blass, von hellbraunrother Farbe. — Linker Ventrikel 0,7—1 cm. Rechter 4—5 mm. Im Myocard des linken Ventrikels ein stecknadelkopfgrosser, eitrig zerfallener Heerd. Die Herzklappen intact, nur an der Mitralis frische kleine Verdickungen.

Die Milz in Dimensionen 7,5 : 4 : 2 ist an der Oberfläche mit zarten fibrinösen Beschlägen versehen. Consistenz schlaff. Blutgehalt gering. Pulpa hellbraunroth; an einzelnen Stellen mehr dunkle wie hämorrhagische Flecken mit gelblichen Einsprengungen.

Die Leber: Grössenverhältnisse 18 : 9 : 5 : 4,5. Auf derselben leichte fibrinöse Auflagerungen. Consistenz schlaff. Blutgehalt gering. Schnittfläche glatt. Das Parenchym im Ganzen trüb und verwaschen. Die Acini schwer kenntlich.

Die Magenschleimhaut zeigt einzelne Blutpunkte auf der Oberfläche. Ist im Ganzen etwas aufgelockert. — Die ganze Dünndarmschleimhaut blass. Die Follikel wenig hervortretend. — Auch die Dickdarmschleimhaut blass.

Das Gehirn zeigt die Pia mater etwas trübe. Die Hirnsubstanz blass, weich. Ohne Besonderheiten. — In beiden Paukenhöhlen eitriges dünnes Secret.

Halsorgane: Zunge zeigt leicht hervortretende Papillen. Im Oesophagus streifenförmige schleimige Auflagerungen und geringe hämorrhagische Streifen. Im Larynx an der vorderen Wand, oberhalb und unterhalb der Stimmbänder leicht röthlich gefärbte, des Epithels beraubte Stellen. Trachealschleimhaut im Ganzen geröthet.

Linke Niere: Grössenverhältnisse 7 : 3 : 2,5. Leicht abziehbare Kapsel. Schlaff. An der Oberfläche sieht man einen kirschkerngrossen, etwas hervorragenden Heerd, im Centrum gelb, trüb, von rother Randzone umgeben. Derselbe hat ausgesprochene Keilform und nimmt einen Nierenkegel bis zur Papille ein, tief dunkelroth, mit gelblich verfärbten Streifen. Mehrere kleinere ähnliche Heerde an anderen Stellen des Organs. Auf dem Durchschnitt des Parenchyms und der Corticalis blutreich, die Rinde mehr blass. An der Grenze zwischen Mark und Rinde ein linsengrosser schwarzbraunrother, augenscheinlich hämorrhagischer Heerd.

Die rechte Niere zeigt fast den gleichen Befund.

Sectionsdiagnose: Ulcera et nodi cutis; Oedema cerebri; Otitis media purulenta duplex; Pharyngitis, Tracheitis, Myocarditis parenchymatosa. Ecchymoses subpleurales, Bronchopneumonia duplex. Abscessus miliares pulmonis dextri, lienis et hepatis. Pleuritis recens, Perihepatitis et Perisplenitis. Nephritis partim abscedens cum infarctu renum haemorrhagico.

Der Fall reiht sich nach seinem klinischen Verlaufe unschwer den neuerdings mehrfach und besonders den von Hitschmann[1]) und Kreibich[2]) unter dem Namen des Ecthyma gangraenosum publicirten Fällen an.

---

[1]) Wiener klinische Wochenschr. 16/12. 1897.

[2]) Archiv f. Dermatologie und Syphilis. Bd. 50, Heft 1 mit farbigen Abbildungen.

Aber auch der bacteriologische Befund der in vivo entnommenen Secrete und des Blutes, wie auch weiterhin derselbe in den der Leiche entnommenen Blut- und Gewebsflüssigkeiten und den Geweben selbst, ist den von diesen Autoren erhobenen Befunden entsprechend.

In dem am 8. März entnommenen Secret der Nasenschleimhaut, in dem Gewebssaft der nekrotischen Hautulcerationen und im Blute fand sich als durchaus einheitlicher Befund in Reincultur ein stäbchenförmiges Gebilde, welches sich bei weiterem Culturverfahren als typisch und nach jeder Richtung hin charakteristisch als B. pyocyaneus zu erkennen gab. Das Stäbchen, schlank, mit etwas abgerundeten, hin und wieder auch zugespitzten Enden, von der Länge 1—4 μ, wächst auf der Agarplatte in scharf umschriebenen kreisförmigen oder ovalen Colonien bei auffallendem Licht von graugrünlicher Farbe, flach, ziemlich feucht, mit rauher Oberfläche und granulirtem Centrum. Schon früh nimmt jede Colonie einen eigenartigen Stich ins Grünliche an. Auf Gelatine abgestochen verflüssigt das Bacterium in Säckchenform oder Trichterform von oben her die Gelatine und im Dunkeln bildet sich alsbald die typisch grünblaue Farbe des Pyocyaneus. Auf der Gelatineplatte wetzsteinförmige und gelappte Colonien, die alsbald in krümliche Verflüssigung gehen und wobei sich eine grünliche Färbung der Gelatine in der Umgebung der einsinkenden Colonie bildet. Das Bacterium entfärbt sich nicht nach Gram, sondern behält eine mässig blaue Färbung.

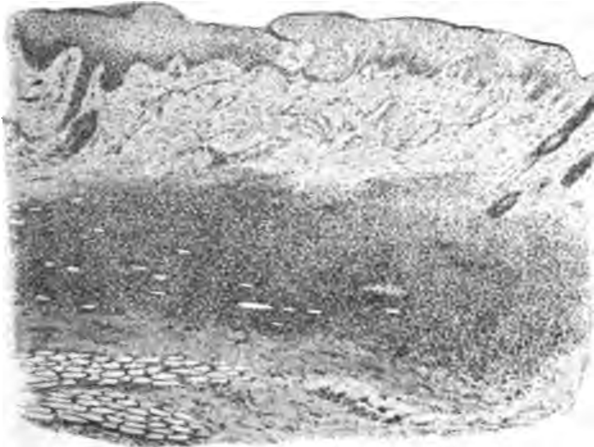
Im hängenden Tropfen erweist es sich als mit lebhaften Eigenbewegungen ausgestattetes Stäbchen. In Bouillon bildet sich starke Trübung, Bodensatz, gelbgrüne Fluorescenz und stark alkalische Reaction. Ganz der gleiche Befund ergibt sich aus dem Herzblute, welches kurz nach dem Tode durch Einstich steril dem Herzen entnommen ist, und aus den Gewebssäften, welche der Niere, der Lunge und Milz in gleicher Weise entnommen sind; nur hat man es bei letzteren nicht mit Reinculturen zu thun. Vielmehr findet sich der Bacillus in Niere, Milz und Lunge von Staphylococcus aureus, in letzterer überdies noch von Diplococcus pneumoniae und Streptokokken begleitet vor. Aus dem Ohreiter wird ausschliesslich der Diplococcus lanceolatus gezüchtet. In der Leber findet sich der B. pyocyaneus nicht, sondern ausschliesslich der Staphylococcus aureus.

Die anatomische Untersuchung der Organe hat folgendes Ergebniss.

In der Haut findet man in der völlig zerfallenen und unregelmässigen Oberfläche des bis in die mittleren Cutisschichten greifenden Geschwürs neben zahlreichen Kokken eine geradezu colossale Ansammlung von Bacillenhaufen; dieselben sind bis ganz tief ins Unterhautzellgewebe eingedrungen und liegen hier in klassischer Reihenanordnung nach Art eines „Zuges kleiner Fische“ in den Maschen des

Bindegewebes. — Die zwischen den grossen Haufen von Rundzellen gelagerten, mit Blut erfüllten Gefässe sind gleichfalls mit Bacterien erfüllt. — So sieht man also allerorten das gesammte Cutisgewebe mit dem Bacterium überschwemmt.

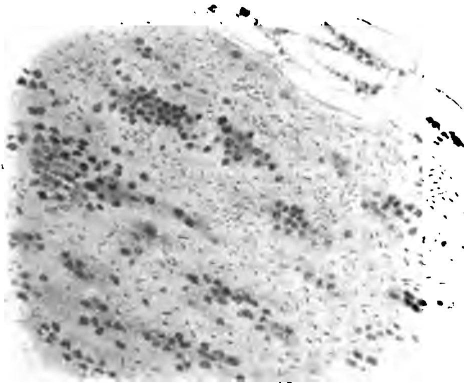
Fig. 2.



Haut: Nekrose und zellige Infiltration durch B. pyocyaneus-Invasion.

Interessant ist der Befund in den Nieren. Abgesehen von dem oben geschilderten mächtigen Infarct, stösst man auf kleine, eben noch makroskopisch wahrnehmbare Infarcte, deren Centrum von nekrotischen Zellen mit jenen bekannten

Fig. 3.

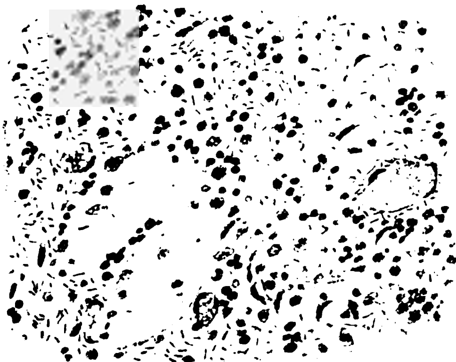


Haut: Bac. pyocyaneus im Unterhautzellgewebe.

zerstörten, unregelmässigen und seltsam gestalteten Kernformen eingenommen wird. Die gesammte Randzone dieses nekrotischen kleinen Heerdes ist von thrombosirten kleinen Gefässen umgeben, die strotzend mit rothen Blutkörperchen erfüllt sind. — Mitten unter diesen, indess nicht eigentlich in den thrombosirten Gefässen selbst,

sondern meist in interstitiellen Gewebslagen, aber auch selbst in den Harnkanälchen, findet man grosse Haufen zum Theil weithin zerstreuter, zum Theil gleichsam in Schlauchform angeordneter, ganz gleichartig gestalteter und augenscheinlich nur einer einzigen Form angehöriger Bacterien, welche mit den in der Cultur gewonnenen und als B. pyocyaneus erwiesenen Bacterien identisch sind. — An vielen Stellen trübe Epithelien der Harnkanälchen, die auch wohl hier und da mit Cylindern erfüllt sind. Seltsamerweise sind Glomeruli und Bowman'sche Kapseln im Ganzen wenig alterirt. Das Endothel der letzteren wohl ein wenig geschwollen, indess nirgends Nekrose und auch nirgends innerhalb der Bowman'schen Kapseln selbst Ansammlungen von Bacillen. — Das Wesentlichste ist also die Infarctbildung mit centraler Nekrose, wobei aber die bluterfüllten thrombosirten Gefässe frei sind von Bacterien. Jene eigenthümliche Form von Bacterienanhäufung, welche man am ehesten bei Streptokokkeninvasion in den Nieren findet, und bei der die kokkenerfüllten Gefässe gleichsam wurstförmig gestaltet bis tief in den Nekrosenheerd hineinführen, ist nicht zu finden; weit mehr als bei letzterer sind hier das

Fig. 4.



Niere: Bac. pyocyaneus in nekrotischem Nierengewebe.

Zwischengewebe und selbst die Harnkanälchen betheiligt, so dass ein rasches Ueberwandern der Bacterien in die Gewebe stattzuhaben scheint.

Die Lungen bieten durchaus das bekannte Aussehen bronchopneumonischer Erkrankung mit enormen Zellansammlungen und centralen Einschmelzungen eines Theiles derselben in den Alveolen. Seltsamerweise begegnet man in den Lungen nicht grossen Ansammlungen von Bacterienhaufen, wenigstens nicht in dem Masse wie in den Nieren.

Die Leber zeigt, abgesehen von geringen Zellansammlungen in dem interstitiellen Gewebe in der Nähe der Gefässe und von Trübungen der Parenchymzellen, keinerlei schwere Veränderung. Bacterienhaufen sind in derselben nicht zu finden.

So sind also die wichtigsten Veränderungen neben denjenigen der Haut in den Nieren zu finden, nachdem freilich Gehirn und Darm einer Untersuchung nicht unterzogen wurden.

Im Ganzen zeigt der Fall Kurnig, wie hoch die Gefahr der Invasion

einer Pyocyaneuseinwanderung in den kindlichen Organismus anzuschlagen ist. Wir haben denselben bereits als hochgefährlichen Krankheitserreger auf dem Gebiete der Darmläsionen und der Diarrhöen kennen gelernt [1]), hier lernen wir ihn, wie übrigens neuerdings auch Escherich und Blum [2]) u. A. constatirt haben, als bösartigen Gewebsvernichter kennen. Die Invasion hat in unserem Falle augenscheinlich von der Nase her stattgefunden und es kann kaum einem Zweifel unterliegen, dass das Kind die Affection, die sich als diphtherieverdächtige Rhinitis kennzeichnete, bereits bei der Aufnahme in das Krankenhaus mitgebracht hat. Bemerkenswerth ist hierbei, dass die Unterleibsdrüsen in diesem unserem Falle weit weniger — die Leber gar nicht — von dem Bacterium befallen sind, als die Nieren, und es hängt dies augenscheinlich damit zusammen, dass die Invasion von der Peripherie her erfolgte, im Gegensatze von jenen Fällen, wo der Pyocyaneus vom Darm her den Organismus angriff und eventuell in die Blutbahn einbrach. Es wird auf diese Eigenart der Vertheilung und Mitbetheiligung der Organe auch wohl weiterhin zu achten sein.

Das Krankheitsbild bot ächt und recht das einer schweren Septicämie, complicirt durch die ganz eigenartigen Veränderungen in der Haut. Eine Verbreitung der Erkrankung auf der Abtheilung hat nicht stattgefunden.

Mischinfection von Bacillus proteus und Streptokokken.

Fall II. Frida Gläsel, 7 Monate alt, am 5. Mai 1899 aufgenommen. Bisher gesundes Kind, erkrankte am 5. Mai plötzlich mit Erbrechen und Verfall. Am Nachmittage bemerkte die Mutter blauröthliche Flecken auf der Brust.

Status praesens: Gut ernährtes Flaschenkind, das einen sehr schwerkranken Eindruck macht. Matter Blick. Träge reagirende gleichweite Pupillen. Auf der Haut des ganzen Körpers sieht man zahlreiche rothblaue, kleine, etwa bis erbsengrosse, wie blutunterlaufene, kreisförmige Efflorescenzen. Am Gesäss eine in toto etwa markstückgrosse, unregelmässig gestaltete, blaurothe, augenscheinlich hämorrhagische Stelle, eine ebensolche längliche, etwa $1^1/_2$ mm breite und 1 cm lange am linken Oberschenkel.

Keine deutlichen Zeichen von Rachitis. Keine Drüsenschwellungen. Mund- und Rachenschleimhaut etwas cyanotisch, bläulichroth; ohne Blutungen, ebenso Tonsillen, die sonst keine Besonderheiten zeigen.

Conjunctiven blass. Kein Schnupfen. An den Respirationsorganen keinerlei physikalische Abnormität. Ueberall vesiculäres Athmen.

Herzdämpfung beginnt am linken Sternalrand, Spitzenstoss etwas ausserhalb der Mamillarlinie im 5. Intercostalraum. Sehr leise, kaum vernehmbare Herztöne.

Milz ist nicht zu palpiren. Leberdämpfung überragt mässig den Rippenrand;

---

[1]) Siehe dieses Archiv Bd. 22, S. 225.

[2]) Centralbl. f. Bacteriologie. Bd. 25.

Leib ein wenig aufgetrieben, gespannt. Das Kind erbricht jede Nahrung. Temperatur 38,6. Puls nicht zu fühlen. Ordination: Senfbad, Sauerstoffinhalationen. Magenausspülung.

6. Mai. Die hämorrhagischen Flecken auf der Haut haben sich im Laufe des Tages vermehrt, die schon vorhandenen sind vergrössert. Am rechten Unterschenkel haben sich an der Aussenseite zwei schlaffe, etwa pfenniggrosse, mit hellem Secret gefüllte Blasen gebildet. Trotz stetig angewandter Excitantien bessert sich der Collaps nicht. Die Extremitäten sind kühl. Der Puls kaum wahrnehmbar. Die Herztöne dessgleichen dumpf und sehr leise. Zunehmende Cyanose. Am 7. Mai früh 6 Uhr unter Zunahme der Erscheinungen Exitus lethalis.

Section: Gut genährte Kinderleiche. Auf der gesammten Körperhaut schwarzrothe linsen- bis thalergrosse Flecken, welche das Unterhautzellgewebe und den Panniculus adiposus durchsetzen. Herzbeutel frei, von der Lunge fast bedeckt. Pleurahöhlen ohne flüssigen Inhalt.

Thymus: Fest, gross. Dimensionen 6 : 5 : 4 cm.

Lungen: Beide lufthaltig, ohne Verdichtungen. Keine Schwellung der Bronchialdrüsen.

Herz: Im Herzbeutel etwas blutige Flüssigkeit (wohl infolge einer an der frischen Leiche vorgenommenen Herzpunction). Herz gut contrahirt. Myocard graurroth, ohne Besonderheit. Endocard und Klappen durchaus von normaler Beschaffenheit.

Milz: Dimensionen 8 : 4 : 2 cm, von schlaffer Consistenz, blaurother Farbe. Pulpa zerfliesslich, weich. Follikel stark hervortretend.

Die Nieren, beide, von den Dimensionen 5 : 2,5 : 2 cm. Leicht abziehbare Kapsel. Consistenz des Parenchyms weich. Grauröthliche Farbe der Marksubstanz. Die Rinde etwas verbreitert, blassgelb. Die Grenzen zwischen Mark und Rinde scharf und deutlich.

Leber: 15 : 8 : 4,5 cm. Leberfläche glatt. Consistenz ziemlich fest. Farbe des Parenchyms blauroth. Deutliche acinöse Zeichnung, nicht verwischt. Kein besonders reicher Blutgehalt.

Magenschleimhaut blassroth, wenig gewulstet. — Die Darmschleimhaut geröthet, die Falten und Zotten nicht wesentlich stark ausgeprägt, nur die Peyer'schen Plaques erhaben und stark hervortretend, etwas geröthet in der Umgebung, ebenso die solitären Follikel des Dünndarmes stark hervortretend.

Halsorgane ohne Besonderheiten.

Gehirn mit gutgebildeten, nicht abgeplatteten Gyri. Die Hirnhäute intact. Auf der Schnittfläche spärliche Blutpunkte. Farbe des Gehirnes grauweiss. Ventrikel nicht erweitert. Auch am Gehirnstamm und Kleinhirn keine Besonderheit.

Diagnose: Hypertrophia glandulae thymi. Enteritis follicularis recens. Haemorrhagiae cutis.

Sofort nach dem Tode wurde die Herzpunction gemacht und ebenso aus den meisten Parenchymen Saft steril entnommen.

Die bacteriologische Untersuchung ergab Folgendes:

1. Im Herzblut Streptokokken, überdies Kurzstäbchen.

2. In der Lunge Pneumokokken (Diplococcus lanceolatus). Mit Kapseln umgebene stumpfe Bacillen (Kapselbacillen). Streptokokken in zum Theil sehr langen Ketten (238 Glieder gezählt).

3. Milz: Streptokokken und Kurzstäbchen von eigenartiger Beschaffenheit mit stark zugespitzten Enden.

4. Aus der Leber der gleiche Befund, wie aus der Milz.

5. Im Darminhalte neben den gewöhnlichen Darmbacterien auffallend viele, sehr grosse Stäbchen, wenig in Ketten liegende Kokken.

6. Thymus: Steril.

Die Untersuchung der auf Agar angelegten Plattenculturen ergibt Folgendes:

Herz: Die Streptokokken sind virulent. Weisse Mäuse sterben nach einer subcutanen Impfung mit 0,5 ccm nach 2 Tagen. Im Herzblut und den Organen sind Streptokokken nachweisbar.

Der kurze Bacillus ist ein an den Enden etwas zugespitztes Stäbchen, mit lebhafter Eigenbewegung; färbt sich leicht mit Fuchsin und Methylenblau, auch nach Gram; derselbe trübt stark die Bouillon und entwickelt nach 48stündigem Wachsthum äusserst stinkenden Geruch. Membranbildung und Bodensatz in der Cultur und Bouillon. Die Gelatine verflüssigt er rasch, zuerst trichterförmig und dann vollständig, gleichfalls unter Entwickelung stark stinkenden Geruchs. — Auf der Gelatineplatte sind die Colonien zuerst runde, ziemlich glattwandige Scheiben, mit dunklerem Centrum, die alsbald die Umgebung in Verflüssigung bringen, wobei die Colonien unregelmässige, ausgezackte Formen annehmen. Auf der Agarplatte runde, weissliche Colonien mit glatten Rändern. Das Stäbchen charakterisirt sich so als Proteus vulgaris. Für Mäuse ist das Bacterium nicht virulent.

Ausserdem sind vereinzelte Colonien von B. coli vorhanden — auch diese sind für Thiere nicht virulent.

Lunge: Die aus der Lunge gezüchteten Streptokokken sind virulent, überdies finden sich auf den Agarplatten vereinzelte B. coli und auch Staphylococcus aureus.

Leber und Milz enthalten genau dieselben Mikrorganismen wie das Herzblut und auch mit den gleichen Eigenschaften.

Darm: Neben B. coli und Streptokokken ist ein grosser Bacillus gewachsen, der sich seinem Verhalten nach als Wurzelbacillus zu erkennen gibt. Derselbe zeigt typisches Wachsthum auf Bouillon und Agar, bildet Sporen und verflüssigt stark die Gelatine.

Interessant gestaltet sich das Verhalten der Bacterien in den Organen. In der Darmwand ist nur verhältnissmässig sehr spärliche Invasion von Stäbchen in das interstitielle Gewebe; selbst in den Follikeln, deren Schwellung durch enormen Zellreichthum bedingt ist, sieht man nur vereinzelt liegende Stäbchen, und auch die Drüsenschläuche der Lieberkühn'schen sind nur in oberster Schicht mit Stäbchen versehen, untermischt mit Kokken, während in den Fundi der Schläuche vergebens nach Bacterien gesucht wird. Die Zelllager der Schläuche sind insbesondere im Dickdarm gequollen, indess ist die Kernfärbung wohl erhalten. Im Ganzen also eine sehr geringe Bacterieninvasion und nichts von Nekrose oder Zerfall. — Dessgleichen findet man in der Leber, deren Zellen durchaus gute Kernfärbung zeigen, und deren Interstitialgewebe, ebenso wie die Gallengänge, nichts Krankhaftes erkennen lassen, nur mühevoll vereinzelte Diplokokken und Streptokokken. — Die Niere ist vollkommen intact. Das Harnkanälchenepithel normal gefärbt, die Gefässe von normaler Beschaffenheit, ebenso auch die Bowman'schen Kapseln und die Glomeruli. Nirgends Ansammlungen von Bacterien.

Interessant ist der Befund in der Haut. Die als Flecken in vivo charakterisirten Hautstellen zeigen nicht so erhebliche anatomische Veränderungen, als man wohl erwarten möchte; insbesondere keine Ansammlungen von Blutkörperchen im Corium. Was am meisten auffällig ist, ist neben einer grossen Masse von Mastzellen, die sich bei der Methylenblaufärbung eigenartig violett färben, massenhafte Ansammlung von Kokkenhaufen, die sich schlauchartig von der Pars papillaris des Corium hinauf in das Stratum cylindricum und Stratum dentatum des Stratum Malpighii hineindrängen und die Zellen desselben gleichsam überwuchern. Die Zellen erscheinen gequollen und entbehren an vielen Stellen der Kernfärbung. Dagegen findet man nichts mehr von den Kokken in dem Stratum granulosum und auch das Stratum lucidum und cornem sind von Bacterien völlig frei.

Die wesentlichste und am meisten charakteristische Veränderung findet sich in den Lungen. Man stösst hier auf ganz kleine und circumscripte pneumonische Infiltrate mit grossem Zellreichthum und mächtiger Quellung des Alveolarepithels, wobei die Zellen schollenartig verändert, mit Massen braunrother krümliger und körniger Einlagerungen versehen sind. Die Capillaren erscheinen gewunden mit gequollenem Endothel. Alles dies nur an einzelnen Stellen mit gleichzeitiger Erfüllung der Alveolen mit einem feinen durchsichtigen, augenscheinlich albuminösen Material. An anderen Stellen sind die Alveolen durchaus frei. Weiterhin durch die so im Ganzen wenig entzündlich veränderte Lunge findet man meist in den Lymphgefässen Pfröpfe von Bacterien, welche dieselben wie in Säckchengestalt oder Schlauchformen erfüllen. Dieselben liegen so dicht, dass man ihre Form nur schwer erkennen kann; indess handelt es sich an den Stellen, wo dieselbe kenntlich ist, augenscheinlich zumeist um die Ansammlung von Kurzstäbchen, die die Haufen bilden. Weiterhin verstreut durch das ganze interstitielle Gewebe der Lunge findet man überdies Diplokokken und hier und da auch Streptokokken in kurzen Ketten. Die Bronchien sind merkwürdig frei von Bacterien. Das Bronchialepithel wohl erhalten mit gut färbbaren Kernen. Danach handelt es sich also in erster Linie um eine Bacterieninvasion der Lymphbahnen der Lunge mit Bacillen und Kokken.

Der Fall ist so ein markantes Beispiel einer tödtlichen Streptokokken- und Proteusinvasion bei einem jungen Kinde von der Lunge aus, ohne irgend nachweisbare Ursache, und ohne dass man den Ursprung der Infection herzuleiten vermag. Bemerkenswerth ist, dass sich ausser derselben kein specifischer Mikroorganismus, insbesondere keiner von denjenigen, welche man sonst wohl als Erzeuger hämorrhagischer Diathese angeschuldigt hat, gefunden hat. Bemerkenswerth sind bei demselben überdies die Initialsymptome, das fast unstillbare Erbrechen und der dasselbe begleitende unaufhaltsame Collaps. Wie der Fall liegt, ist er an sich desshalb so wichtig, weil er zeigt, dass schwere Darmerscheinungen als die Reaction des Organismus auf Infectionen der mannigfachsten Arten aufzutreten vermögen, und er erläutert so die als Invasionssymptome beispielsweise der Pneumonie und des Scharlachs auftretenden Erscheinungen.

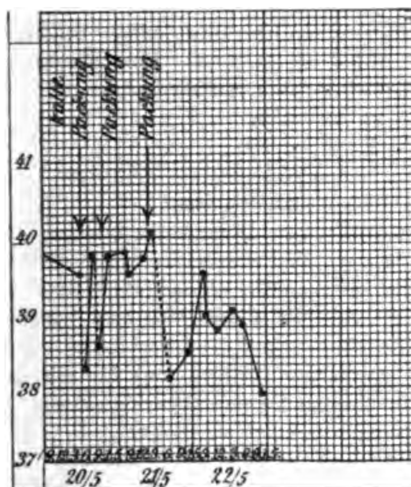
Die hämorrhagischen Efflorescenzen in der Haut können nur als Folge secundärer Embolien der Hautgefässe und des Hautgewebes ganz in der bei der Pyocyaneusinvasion gekennzeichneten Form gedeutet werden.

Mischinfection mit Diplokokken und Streptokokken.

Fall III. Der dritte Fall nähert sich in der Art der secundären Infection dem voranstehenden.

Das 11 Monate alte Kind Ernst Grossmann wurde am 20. Mai 1899 auf der inneren Abtheilung des Krankenhauses aufgenommen. Kind gesunder Eltern, bis zu 6 Monaten an der Brust, dann mit der Flasche genährt, ist es vor 14 Tagen an einer Ohrenentzündung, die alsbald zur Eiterung führte, erkrankt; es soll gleichzeitig eine Gesichtslähmung bestanden haben, die sich indess alsbald wieder verlor, indessen will die Mutter beobachtet haben, dass das Kind danach die Beine weniger bewegte. Es trat eine Anschwellung des linken Fussgelenkes

Curve 2.



ein, dann des rechten Kniees, dann der linken Schulter und letztere besteht noch; die übrigen Gelenkschwellungen sind inzwischen zurückgegangen.

Status praesens: Gut genährtes Kind, aber tief bleich mit einem Stich ins Gelbliche und mit schwer leidendem Gesichtsausdruck. Kein Exanthem, keine Oedeme. Auffallend stille und ruhige Lage im Bett. Beide Arme hängen fast regungslos am Körper herab, die Hände ein wenig volarflectirt; Ellenbogengelenke leicht flectirt. Oberschenkel nach aussen rotirt und abducirt. Kniegelenke leicht flectirt. Füsse dorsalflectirt. Keine Spasmen. Lebhafte Schmerzempfindungen und Geschrei bei dem Versuch selbst leichter Beugung der unteren Extremitäten; ebenso besonders schmerzhaft die Bewegungen am linken Arme. Auch bei Palpation der Gelenke lebhafteste Schmerzempfindungen. Keinerlei Schwellungen der Diaphysen der Röhrenknochen.

Markstückgrosse grosse Fontanelle. Hinterhaupt fest. Schwellungen an den Epiphysen der Rippen und der Armknochen. Kein Zahn. Keinerlei Drüsenschwellungen. Respiration rasch, von Stöhnen unterbrochen.

Nase ohne Secretion, Lungenbefund bis auf mässig rauhes Athmen an beiden hinteren unteren Lungenpartien normal.

Herzdämpfung in normalen Grenzen; sehr frequente Herzaction. Reine Töne.

Mundschleimhaut wenig geröthet. Abdomen mässig aufgetrieben, auf Druck schmerzlos. Leber gross, überragt den Rippenrand bis zur horizontalen Nabellinie; auch der linke Leberlappen gross und dick zu fühlen.

Milz gross, hart, zwei Finger breit unter dem Rippenbogen zu fühlen.

Stuhlgang gut, normal.

Beide Ohren druckempfindlich. Aus dem rechten Ohre schleimig-eitrige Secretion. Das Trommelfell zeigt eine 1 mm lange und 0,75 mm breite nierenförmige Perforation. Linkes Trommelfell schimmert graugelb durch; die hintere Hälfte ist vorgewölbt. Randpartien geröthet. Bei Paracentese entleert sich reichlich Eiter. Temperatur 40,2. Puls 180.

Ordination: Natr. salicyl. 1 : 100 und kalte Compressen, eventuell kalte Einpackungen.

21. Mai. Der Zustand wesentlich unverändert. Schwankende Temperaturen, nach den Einpackungen Abfall um ca. 1° C. Eine Blutuntersuchung ergibt:

2 800 000 rothe Blutkörperchen
21 000 weisse „
R : W = 136 : 1
Hämoglobingehalt 30—40 Proc.

Morphologisch zeigt das Blut nichts Abnormes.

23. Mai. Ausgeprägter Icterus. Dyspnoische Athmung. Apathisches Aussehen. An den unteren Extremitäten sind zahlreiche stecknadelkopfgrosse bis erbsengrosse, mit gelblicher Flüssigkeit gefülle Blasen aufgetreten, deren Umgebung nicht entzündlich verändert ist. Auf der linken Fusssohle gleichfalls eine Blase von Erbsengrösse. Dumpfe Herztöne. Herz nicht verbreitert. Auf beiden Lungen bei normal lautem Schall verschärftes Athmen und Rasseln; nur links hinten und unterhalb der Scapula in kleinem Bereich Bronchialathmen.

Reichlicher Eiterausfluss aus beiden Ohren.

Das rechte Schultergelenk ist dick, prall, elastisch und Fluctuation im Bereich der verdickten Partie wahrzunehmen. Die Punction des Gelenkes ergibt eitrigen Inhalt.

Sensorium etwas benommen, keine Krämpfe. Temperatur schwankend zwischen 38,3 und 39,5. Collaps gegen 10 Uhr, in welchem der Tod eintritt.

Section: Gut genährte Kinderleiche. Gelbliche Hautfarbe. Im fünften Intercostalraum, ungefähr der Rippenepiphyse entsprechend im Pectoralmuskel ein bohnengrosser Abcess. Muskulatur im Ganzen trocken, braunroth. Leber überragt den Rippenbogen um zwei Querfinger. Herzbeutel freiliegend. Lungen nicht adhärent. Pleurahöhle ohne flüssigen Inhalt.

Herz: Im Herzbeutel ca. 2 Esslöffel klaren Serums. Herz gut contrahirt. Glänzendes, feuchtes glattes Epicard. Myocard grauroth. Endocard und Klappen leicht blutig imbibirt. Die freien Ränder der Mitralklappe mit leichten Verdickungen.

Lunge und Leber: Pleura glatt. Kleine subpleurale Blutungen. Oberlappen lufthaltig, Unterlappen verdichtet, wenig lufthaltig. Auf der Schnittfläche dunkelblauroth, glatt. In der rechten Lunge in der hintersten unteren Partie wieder Luftgehalt; Parenchym derb. Bronchialschleimhaut geröthet, schaumiger, gelblicher Inhalt in den feineren Bronchien.

Bronchialdrüsen etwas geschwollen.

Milz: 9 : 5 : 2½ cm. Glatte Oberfläche. Consistenz schlaff. Rothbraune Schnittfläche mit prominenten Follikeln. Zerfliessliche braune Pulpa.

Leber: 15 : 10 : 5½ cm. Consistenz derb. Farbe grauroth. Auf der Schnittfläche deutliche acinöse Zeichnung. Reichlicher Blutgehalt.

Nieren: Linke 7¼ : 4 : 2½. Leicht abziehbare Kapsel. Glatte Oberfläche. Farbe graugelb. Consistenz sehr schlaff. Verbreiterte, trübe graugelblich verfärbte Rinde. Markgrenze wenig deutlich. Markgewebe und Markkegel blutreich. Rechte Niere wie die linke.

Magen- und Darmschleimhaut bieten nichts Abnormes. Schleimhaut blassrosa, die Plaques ein wenig geschwollen.

Gehirn: Die Meningen leicht getrübt, feucht. Sonst mässiger Blutgehalt des Gehirns, ohne Besonderheiten.

Auf der rechten Seite der Schädelbasis ist die Gegend des Tegmen tympani eitrig belegt und trüb durchscheinend. Beim Aufmeisseln dieses Theiles zeigt sich der Knochen erweicht, mit Eiter durchsetzt. Nach vorn hin ist der Knochen an der gleichen Stelle an einer über linsengrossen Stelle trüb und gelb, von Eiter durchtränkt. Links ist der Knochen intact, nur die Dura mater etwas verdickt. In der Paukenhöhle eitriger Inhalt. Die Sinus sind frei von Thromben.

Gelenke: Im linken Schultergelenke graugelber Eiter. Die Knochen vom Periost entblösst und rauh.

Diagnose: Otitis media purulenta duplex. Pachymeningitis, Osteomyelitis. Bronchopneumonia duplex. Nephritis parenchymatosa.

Schon in vivo war der aus dem Gelenk entleerte Eiter und ebenso der Inhalt der Hautblasen bacteriologischer Untersuchung unterworfen. Der Befund war der von grossen Massen in Ketten, Haufen und langen Ketten liegender Streptokokken und ovaler in Tetraden oder nur zu zwei liegender Diplokokken.

Derselbe Befund ergab sich aus dem post mortem der Untersuchung noch unterworfenen Ohreiter.

Unmittelbar post mortem wurde die Herzpunction gemacht und das Blut bacteriologisch untersucht. Der Inhalt war wiederum der schon beschriebene: Streptokokken und Diplokokken. Erstere in der Bouillon zu langen Ketten auswachsend. Die Diplokokken auch aus der Bouilloncultur meist in Tetradenformen auftretend.

Die anatomische Untersuchung der Organe ergab neben dem typischen Befund einer Bronchopneumonie, mit ausgedehnter Thrombenbildung in den Lungengefässen und enormer Zellinfiltration der Alveolen, die von den Bronchien ihren Ausgang nimmt, den auffälligen Befund, dass bacteriologisch so gut wie nichts in den entzündlichen Lungenheerden aufzufinden ist. Kaum hier und da einige Diplokokken, das Gleiche in den Nieren, die im Uebrigen ein exquisites Bild einer sehr schweren, weit ausgedehnten parenchymatösen Nephritis mit an vielen Stellen nahezu vollständigem Zerfall des Nierenepithels darstellen. Nirgends indess in den Gefässen, auch nicht in den Glomeruli nachweisbare Anhäufungen von Mikroorganismen. Desto zahlreicher finden sich dieselben in der Leber und in der Niere. In beiden Organen liegen mächtige Streptokokkenhaufen geballt im Gewebe, welches zum Theil Kernzerfall der in der Umgebung der Bacterienhaufen befindlichen Zellen zeigt. In der Leber stecken die beschriebenen Kokkenhaufen mitten zwischen den Parenchymzellen, die Gefässe sind davon frei.

In diesem Falle von septisch-pyämischer Kokkeninvasion und zwar in einer Art Symbiose von Diplokokken und Streptokokken ist die Affection vom Ohre ausgegangen, hat secundär die Gelenke ergriffen und durch die ebensowohl an den Felsenbeinen wie auch am Oberarm erzeugte Osteomyelitis septisch-infectiös den Organismus vernichtet.

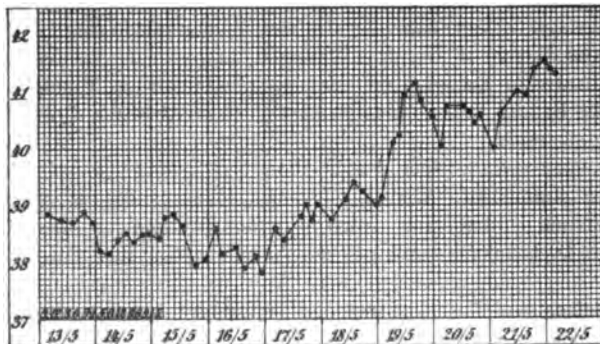
Secundärinfection bei Scharlach.

Fall IV. Hier reiht sich ein bemerkenswerther Fall von Scharlach mit septischem Verlaufe passend an.

Das Kind Paul Dubuy, $1^3/_4$ Jahre alt und am 13. Mai 1899 mit Scharlach aufgenommen. Angeblich liegen vier andere Kinder derselben Familie zu Hause an Masern darnieder. Das an sich kräftige Kind bietet bei der Aufnahme ein typisches Scharlachexanthem mit mässiger Pharyngitis. Temp. 30,0° C. Der Ablauf des Exanthems regelmässig. Am 17. Mai beginnende Desquamation bei einer Temperatur von 38,5° C. Starke Injection des rechten Trommelfells. Mässige Druckempfindlichkeit des Ohres. 136 Pulse, 52 Resp.; am folgenden Tage auch Schmerzhaftigkeit und Injection am linken Ohre. Beiderseits wird die Paracentese gemacht, indess ohne Eitererguss.

19. Mai. Temp. 41,2°, 152 Pulse, 60 Resp. Pharynx neuerdings geröthet, Tonsillen geschwollen. Mässige Schwellung der cervicalen Lymphdrüsen. Die

Curve 3.



Zunge zeigt stark hervortretende rothe Papillen (Scharlachzunge). Am Thorax ein rauhes Vesiculärathmen; keine Dämpfung. Normaler Stuhlgang. Harn ohne Albumen.

20. Mai. Allgemeinbefinden schlecht. Schmerzen in den Kniegelenken. Pharynx und Cervicaldrüsen unverändert. Thoraxorgane bis auf rauhe Respiration intact. Reine Herztöne, aber sehr frequente Herzaction. Stuhlgang angehalten nach Irrigation normale Fäcalentleerung. Im Harn kein Eiweiss, keine Diazoreaction, keine Indicanreaction. Ordination: Eisblasen um den Hals und auf das Herz. Milchdiät.

21. Mai. Das Fieber dauert an und erhebt sich bis 41,6° C. Puls 150, Resp. 52. Sensorium benommen. Ueber den ganzen Körper hin zahlreich zer-

streute, isolirt stehende rothe Flecken, die scharf umgrenzt sind, linsen- bis pfennigstückgross. Am rechten Unterschenkel ein grosser, mässig erhabener rother Fleck von Thalergrösse. Aus diesen Flecken wird aseptisch Blut entnommen und auf Bouillon verimpft.

22. Mai. Zusehends Verschlimmerung des Allgemeinbefindens. Temperatur in der gleichen Höhe. Unzählbarer Puls. Aeusserst frequente Respiration. An Respirationsorganen kein anomaler Befund. Unter Verfall Exitus lethalis. Sofort post mortem Herzpunction und Verimpfung auf verschiedene Nährböden.

Section: Mässig gut genährte Leiche; freiliegendes Pericard. Gut contrahirtes Herz. Graurothes Myocardium. Endocard und Klappen ohne Besonderheit. Im Herzbeutel wenig Flüssigkeit, etwas roth gefärbt (wohl infolge der Herzpunction). Pleurahöhlen leer. Lungen lufthaltig. Bronchialschleimhaut injicirt, rosafarben. Bronchialdrüsen nicht vergrössert.

Milz: 8,5 : 5 : 2,5; ziemlich fest, blauroth; mit deutlichen Follikeln.

Leber: 18 : 9,5 : 4,5. Feste Consistenz, deutlich acinöse Zeichnung. Mässiger Blutgehalt.

Nieren: 7,5 : 3 : 2. Leicht abziehbare Kapsel. Consistenz schlaff. Oberfläche glatt, von blassgrauer Farbe. Rinde nicht verbreitert; Aussehen trübgrau. Markkegel nicht übermässig injicirt. Beide Nieren von gleicher Beschaffenheit

Magenschleimhaut geröthet mit punktförmigen Hämorrhagien. Schleimhaut ein wenig gewulstet. Im Dünndarm die Folliculargebilde wenig hervortretend. Peyer'sche Plaques blass. Die Schleimhaut des Dickdarmes blassroth. Follikel mässig stark hervortretend.

Halsorgane: Zungengrund, Pharynx, Larynx und Trachealschleimhaut stark geröthet, mit schmierigem Schleim bedeckt.

Gehirn ohne Besonderheiten. Mässiger Blutreichthum auf den Schnittflächen.

Diagnose: Pharyngitis. Laryngotracheitis, Nephritis parenchymatosa, Gastritis haemorrhagica.

Bacteriologischer Befund: In der Bouilloncultur, welche aus dem, den Hautflecken entnommenen, Blut angelegt wurde, finden sich grosse Diplokokken, meist nur zu zweien mit den Breitseiten aneinanderliegend; hin und wieder auch in Tetradenformen liegend; überdies aber auch kleinere als Diplokokken sich darstellende Kokkenformen.

Davon auf Agarplatten gebracht: Es wachsen kleine, runde, scharf begrenzte gelblichweisse Colonien und ebensolche etwas grössere, mehr weisslich aussehende Colonien. Indess lassen sich im mikroskopischen Bilde die, beiden entnommenen, Mikrobenformen nicht unterscheiden. Beide sind Diplokokken, die mit den Breitseiten aneinanderliegen; hier und da sieht man Gruppen aus diesen Diplokokken gebildet. Die Bouillon, auf welche von beiden Colonien geimpft wurde, wird von beiden gleichmässig stark getrübt.

Aus dem unmittelbar nach dem Tode aus dem Herzen entnommenen Blut finden sich in der Bouillon, auf welche verimpft worden ist, Diplokokken und auch in Kettchen liegende Kokken; indess sind dieselben stets in Doppelkokken angeordnet. Auf Agar verimpft, wachsen kleine, runde weisse Colonien; von denselben neuerdings auf Bouillon im hängenden Tropfen verimpft, sieht man in langen Ketten wachsende Gruppen von Kokken. Auch hier sind indess die Ketten aus Diplokokken gebildet. Beim Thierversuch erweisen sich die Kokken

als hochvirulent für Mäuse. Dieselben erliegen noch in der Nacht nach der Impfung. Im Herzblut finden sich dieselben Diplokokken wieder.

Hier handelt es sich also um die Infection eines an Scharlach erkrankten Kindes mit einem hochvirulenten Diplococcus, der allerdings die Neigung zeigt zu kettenförmiger Anordnung. Augenscheinlich sind die auf der Haut aufgetretenen Flecken durch Embolien mit diesem Diplococcus hervorgegangen. Die Invasionsstelle ist nicht mit Sicherheit anzugeben. Auf die Ohren als Invasionsstelle kann kaum recurrirt werden, weil beide Ohren, wiewohl die Trommelfelle injicirt waren, niemals zur Eiterung kamen, auch nach der beiderseitigen Paracentese kein Secret lieferten. Es handelt sich so um einen, unter einer kryptogenetischen Kokkeninvasion septisch verlaufenen Scharlach.

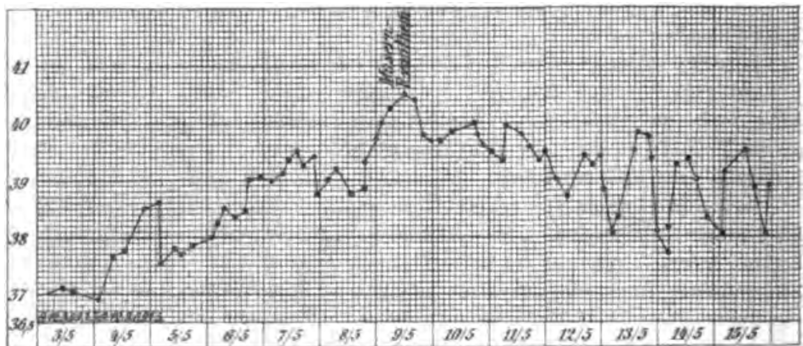
Eine genauere Durchforschung der Organe ist in diesem Falle aus Mangel an Zeit, das gegebene Material zu verarbeiten, unterblieben.

Morbilli bullosi.

Fall V. Gertrud Hering wurde am 22. März 1899, 11 Monate alt, im Krankenhause aufgenommen; das Kind war fieberfrei und litt an zahlreichen und schweren Anfällen von Tussis convulsiva.

Im Ganzen gut genährt und kräftig, bot das Kind nur mässige Zeichen von Rachitis, mässig geschwollene Rippenepiphysen und Epiphysen der Extremitäten;

Curve 4.



im Uebrigen ebensowohl an den Respirationsorganen wie an den Organen des Circulations- und Digestionstractus so gut wie nichts Abnormes. Die Hustenanfälle sind bis 10mal täglich und erfolgen mit schweren Stickanfällen, ohne dass sedative Mittel zunächst wesentliche Erleichterungen zu schaffen im Stande gewesen wären. Bei alledem gedieh das Kind nicht schlecht, nahm sogar an Gewicht zu und gegen Ende April konnte man doch eine sehr wesentliche Abmilderung der Anfälle, weniger in der Zahl, als in der Stärke constatiren. Am 26. April zeigte

das Kind eine geringe Fiebersteigerung bis 38,4 und hatte dyspeptische Stühle, indess besserte sich dies schon am folgenden Tage und das Kind blieb leidlich wohl bis zum 4. Mai, wo eine erhebliche Temperatursteigerung einsetzte mit Conjunctivitis und Bronchitis und allen Prodromen einer acquirirten Masernerkrankung. Thatsächlich kam am 7. Mai ein Masernexanthem in ausgedehntem Masse zum Ausbruch, während immer noch ziemlich schwere Keuchhustenattaquen bestanden. Es muss erwähnt werden, dass wir in dieser Periode Masern- und Keuchhustenkranke in ein und derselben Baracke verpflegen mussten, nur durch dünne Wände getrennt, bei demselben Pflegepersonal, und dass so Uebertragungen unvermeidlich waren. In der Folge wurden die Keuchhustenkranken aus der Baracke herausgelegt. Der Verlauf des Exanthems war schwer.

Am 9. Mai Temperatur bis 40,8. Das Exanthem über das Gesicht und den ganzen Körper weithin ausgedehnt. Starke Rhinitis mit reichlicher Absonderung. Die Augenlider stark geröthet, die Augen durch eitrige Massen verklebt. Intensive häufige Keuchhustenattaquen. Am Thorax Erscheinungen schwerer Bronchitis. Schleimige unverdaute Stühle. Im Harn bei Eiweissproben leichte Opalescenz und Diazoreaction.

Am 11. Mai ist das Exanthem verblasst und die Haut schuppt leicht, besonders im Gesicht. Dabei aber doch hohes Fieber. Temp. 40,0° C. Cyanotische Lippen. Angestrengte Athmung mit Bewegung der Nasenflügel. Rechts hinten unten verkürzter Schall, Bronchialathmen und klingendes Rasseln. Am Rücken sind sechs erbsengrosse mit trübem Serum gefüllte, bläulich verfärbte Blasen aufgetreten, in deren Umgebung die Haut prall infiltrirt ist. Zwei weitere Blasen an den Glutäen und der Analgegend. Ordination von Expectorantien und Analeptica, (Liq. Ammon. anisat., Wein und kalte Compressen).

Es wurde aus den intacten Blasen auf verschiedene Nährböden geimpft und ein Diplococcus in Reincultur herausgezüchtet.

Die Temperatur schwankt auffällig, hat indess im Ganzen Neigung, nun abzusinken, bewegt sich am 13. zwischen 38° C. und 39,8° C. An diesem Tage ist die Athmung angestrengt, das Gesammtbefinden schlecht. Hochgradige Cyanose. 132 Pulse und 60 Resp. Dämpfung mit bronchialem Athmen auch links hinten unten. Knisterrasseln. — Es sind neue Blasen am Rücken aufgetreten. — Aus den alten sind jetzt, nachdem sich die Epidermis gelöst hat, runde, ziemlich tiefgehende Ulcera hervorgegangen, mit glatten Rändern und einem gelben Grunde. Die Haut erscheint in der Umgebung derb, schwarzbräunlich verfärbt. Die Geschwüre sind rund, wie mit einem Locheisen gemacht. Der üble Zustand des Kindes nimmt von da an bei stetig andauerndem Fieber zu. Das Kind sieht am 15. Mai gedunsen und cyanotisch aus. Puls klein. Athmung angestrengt. Physikalischer Befund auf den Lungen derselbe, wie vorher; eine Probepunction ergibt rechterseits eitrigen Inhalt. Immer noch zwischendurch heftige Stickhustenanfälle. Schlechte Nahrungsaufnahme. Dyspeptische, unverdaute Stühle. Die Geschwüre am Rücken bestehen in tiefer runder Form nach wie vor.

Unter zunehmender Dyspnoë mit Collaps tritt am 16. Mai der Exitus ein.

Section ergibt: Mässig gut genährte weibliche Kinderleiche. Mässige Todtenflecke. — Am Rücken, besonders in der Nackengegend, linsen- bis pfenniggrosse, theils blasenförmige, theils schwarz verfärbte, stark infiltrirte rundliche Hautstellen. Dieselben sind theilweise geschwürig zerfallen. — Der Herzbeutel liegt fast ganz frei, ist aber mit dicken fibrinösen Auflagerungen an der Pleuragrenze bedeckt,

und die linke Lunge ist mittels solcher mit dem Pericard verwachsen. In der linken Pleurahöhle über 200 ccm eitrige Fibrinmassen haltige Flüssigkeit. Die Pleura verdickt, trüb, mit reichlichen fibrinösen Schwarten bedeckt. — Die Lunge ist verdichtet, fleischfarben, derb; auf der Schnittfläche glatt. — Eitriges Secret in den Bronchien. An der rechten Lunge die Pleura von trübem Aussehen; die Oberfläche der Lunge mit vereinzelten miliaren Abscesschen. Im Uebrigen ist die Lunge von ziemlich derber Consistenz, nur der Mittellappen ist wenig verdichtet und lufthaltig. Reichliche Injection der Bronchialschleimhaut. Geschwollene Bronchialdrüsen.

Im Herzbeutel ziemlich reichlich trüb-seröse Flüssigkeit. Herzmuskel grauroth. Endocard intact, auch die Klappen.

Leber: 16 : 10 : 4, grauroth, fest, Kapsel nicht verdickt. Farbe gelbroth. Acinöse Zeichnung deutlich. Mässiger Blutgehalt.

Milz: 8 : 4 : 2½. Oberfläche glatt, Farbe blauroth. Consistenz fest. Follikel geschwollen.

Beide Nieren: 7,5 : 3 : 2 cm. Kapsel leicht abziehbar. Consistenz fest. Rindensubstanz von normaler Breite, blass. Markkegel wenig injicirt.

Magen- und Darmschleimhaut blass, gefaltet, keine Schwellung der Follikel.

Halsorgane: Trachea, Larynx, Bronchien mit mässig gerötheter Schleimhaut.

Gehirn: ohne Besonderheiten, Ohren intact.

Diagnose: Ulcera gangraenosa cutis. Pleuritis purulenta et sero-fibrinosa. Pneumonia duplex. Mediastinitis purulenta, Pericarditis.

Sofort nach dem Tode war bei dem Kinde die Herzpunction gemacht und mit dem Blute sind verschiedene Nährböden beschickt worden. Dieselben blieben steril. Dem gegenüber ist bei der eben erwähnten Impfung aus der Hautblase ein Diplococcus in Reincultur gewachsen. Derselbe präsentirt genau wie bei den früheren Fällen die Form, dass die beiden den Diplococcus zusammensetzenden ovalen Kokken mit den Breitseiten aneinanderliegen. Auf Agar wächst derselbe in runden, kleinen scharf umgrenzten Colonien. In der Bouillon trübt er dieselbe intensiv und bildet zahlreiche Tetradenformen, die sich je aus Diplokokken zusammensetzen. Auch Häufchen werden in der gleichen Weise gebildet. — Der Diplococcus ist hochvirulent für Mäuse, die in der auf die Impfung folgenden Nacht erliegen. Aus dem Herzblut der Maus wächst derselbe Diplococcus in Reincultur.

Die anatomische Untersuchung der Haut in der Umgebung der ulcerirten Stellen bietet ein wüstes Bild der Zerstörung. An den Stellen, wo der ulceröse Zerfall noch nicht erfolgt ist, sieht man die gesammte Pars papillaris des Corium mit dichten Zellhaufen durchsetzt, die sich bis tief in die Pars reticularis hineinziehen. Die Zellkerne dieser infiltrirten Partien sind äusserst unregelmässig gestaltet, hörnerartig, keulenartig, körnig und so mehr. Die unterste Schicht der Zellen des Stratum cylindricum und die des Stratum dentatum sind aufgebläht, blasenartig gequollen und lassen je weiter nach der Oberfläche desto mehr eine distincte Kernfärbung vermissen, das Stratum lucidum ist noch deutlich erhalten, doch unregelmässig, und auch das Stratum corneum zeigt auf weite Strecken grosse Quellung und durchaus unregelmässige, bald dünnere, bald breitere Schichtung. — Mehr nach dem Centrum der eigentlich zerfallenen Stelle hin ist von normalem Gewebe nichts mehr zu erkennen, zum Theil ist Alles diffuse Nekrose, ohne jede zellige

Zeichnung, oder es finden sich mitten in dieser homogen glasig durchscheinenden, höchstens feingekörnten nekrotischen Partie, die alle Gewebe bis zum Panniculus adiposus erfasst hat, noch Einsprengungen von wüst durcheinander liegenden, die sonderbarsten Formen darstellenden Kernhaufen. Alles dieses nekrotisch gewordene Gewebe durchdringen gleichsam in Schlauch- oder Sackform liegend enorme Massen von Kokken, die sich tief hineinziehen. Selbst die Schläuche der Schweissdrüsenknäuel zeigen zum Theil zerfallene, zum Theil gequollene Zellen, deren Kernfärbung unexact erscheint. Alles in Allem handelt es sich also um tiefgehende ächte Nekrose der ganzen von Kokkenhaufen durchsetzten Hautgebilde.

Weiterhin sind die Lungen noch mikroskopisch untersucht worden. Dieselben bieten das typische Bild bronchopneumonischer Infiltration mit mächtigen thrombotischen Blutanfüllungen der Gefässe. Kokkenhaufen finden sich ebensowohl in den Lymphgefässen der Lunge, wie weithin verbreitet in dem interalveolaren Gewebe.

Man hat es also hier, bei einem mit bullösen Eruptionen einhergehenden und zu tief gehenden Hautnekrosen führenden Falle von Morbilli mit einer Invasion von Diplokokken zu thun. Ob man den Blasenausschlag als eigentlichen Pemphigus zu deuten hat, oder ob es sich hier nur um einen malignen Vorgang in der entzündeten Cutis handelt, der die Blasenbildung veranlasst, ist bei der bisher zweifelhaften Aetiologie der Pemphigus überhaupt nicht zu entscheiden. Die Diplokokken erwiesen sich von hochvirulentem Charakter und man ist doch wohl gezwungen den malignen Gang des ganzen Falles auf die Mischinfection des unbekannten Morbillencontagium mit diesem Mikroben zurückzuführen. Die Annahme, dass allen dergleichen bullösen Formen Mischinfectionen zu Grunde liegen, ist wohl von vornherein wahrscheinlich, nur lehrte uns alsbald ein neuer ähnlicher Fall, dass man nicht dazu berechtigt ist, einen einzelnen specifischen Mikroorganismus als die Ursache der bullösen Eruptionen anzusprechen. Denn während in dem vorliegenden Falle ein wohl charakterisirter Diplococcus sich aus Blut und Organen in Reincultur züchten liess, erwies sich in dem folgenden Falle die Invasion eines Streptococcus mit den Eigenschaften des Str. pyogenes.

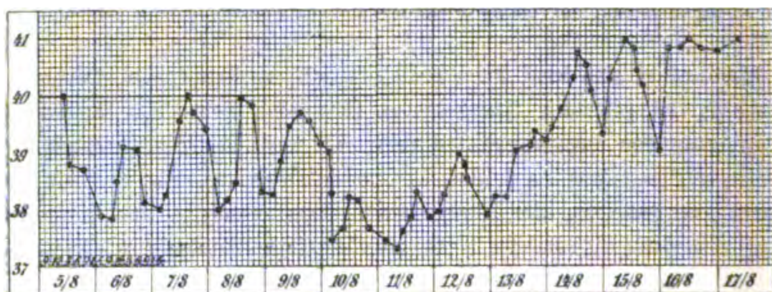
Pemphigus mit Morbilli auf tuberculöser Basis. Mischinfection mit Streptococcus pyogenes.

Fall VI. Franziska Unger, 1½ Jahre alt, erkrankte am 3. August an einem fleckigen, als Masern angesprochenen Hautausschlag unter Fiebererscheinungen. 3 Tage vor dem Masernausschlag zeigte sich bei dem Kinde ein Blasenausschlag, dessen Efflorescenzen sich zunächst in kleineren Erhebungen (Pickeln) präsentirt haben soll, um alsbald blasigen Charakter anzunehmen. Die Blasen entstanden zuerst auf dem Rücken, verbreiteten sich indess alsbald über den ganzen Körper. Das Kind war dabei schwer krank, litt an Husten, Diarrhöen, Schlafsucht, abwechselnd mit Unruhe. Das Auftreten des Fleckenausschlages der Masern veranlasst die Mutter, das Kind dem Krankenhause zuzuführen; den Blasenausschlag

glaubte die Mutter als „Verbrennungsblasen“ ansprechen zu müssen, ohne indess einer Verbrennung des Kindes sich bewusst zu sein.

Status praesens: Das Kind macht einen sehr schwer kranken Eindruck, ist somnolent. Die Extremitäten liegen schlaff. Kraftlose Stimme. Die ganze Körperoberfläche zeigt eine blassfleckige, bunte, scheckige Zeichnung. Die Lidränder sind mit Krusten eitrig verklebt, der Naseneingang excoriirt. Die Lippen trocken. Athmung frequent, oberflächlich. Auf der ganzen Körperoberfläche zerstreut, indess besonders auf dem Rücken zeigen sich zahlreiche, verschieden grosse Blasen mit hellem oder leicht getrübtem Inhalt. An einigen Stellen sieht man Reste von Blasen, thalergrosse, blassrothe Flecken, umsäumt von Epidermisfetzen; die Mitte ist

Curve 5.



meist etwas intensiver geröthet. Die frischen, noch prallen Blasen umzieht ein rother schmaler Hof. Einige frisch geplatzte Blasen zeigen das freigelegte Corium feucht, klebrig, dunkelroth. Starke Conjunctivitis. Mundschleimhaut fleckig roth. Dick belegte Zunge. Soor auf der Wangenschleimhaut.

Am Thorax links hinten unten klingendes Rasseln bei verkürztem Percussionsschall; sonst weithin verbreitetes Rasseln ohne Dämpfung.

Herz und Abdomen bieten nichts Besonderes. Milz insbesondere nicht palpabel, nicht nachweislich vergrössert. Im Harn intensive Diazoreaction. Geringe Eiweisstrübung. — Temp. 40. Puls 140. Resp. 68.

Am 8. August zeigt sich am harten Gaumen ein flügelartig sich ausbreitendes, flaches, gelbgrau belegtes Geschwür. Diarrhöen. Auf der Haut treten allerorten frische Blasen von dem Charakter der früheren auf. Somnolenz und tiefer Verfall. Der Zustand ändert sich trotz sorglicher analeptischer Behandlung und Pflege nur wenig; es gesellt sich Otitis hinzu, welche nach Paracentese der Trommelfelle zu reichlicher Eiterabsonderung führt. Auch das Mundgeschwür am harten Gaumen breitet sich langsam aus. — Reichliche Absonderung von der Nase.

Im Harn Albumen, Leukocyten, Cylinder. — Diarrhöen. — Die Temperatur schwankt zwischen 39,8 und 38° C.

14. August. Geringe spastische Contractur in den Armen. Eine Eruption neuer Blasen hat nicht mehr stattgefunden; indess ist die Umgebung der alten Blasen meist infiltrirt. Im Uebrigen der Zustand gleichbleibend; auch die Somnolenz begleitet von steter Unruhe und Umherwerfen. — Auf der rechten Unterlippe hat sich aus einer Rhagade ein tiefgehendes Geschwür entwickelt.

Auf den Lungen an verschiedenen Stellen leicht gedämpfter Percussions-

schall, auch zahlreiche zum Theil klingende Rasselgeräusche, besonders rechts hinten unten. — Elender verfallener Puls. — Temp. 40,6. Puls 176. Resp. 72.

Das Kind stirbt unter zunehmender Erschöpfung am 17. August 1899.

Section ergibt: Ziemlich gut genährte Leiche. An der linken Thoraxseite, den Extremitäten, am Rücken zahlreiche Hautdefecte von zum Theil unregelmässiger Gestalt, zum Theil kreisrund und von wechselnden Durchmessern. Ueber dem blassrothen Corium sieht man von den Rändern her die zusammengeschobene Epidermis in Fetzen hinüberhängen; hier und da hat sich eine derbere graue Borke gebildet. Am rechten Unterschenkel zeigt sich ein etwas tiefer gehender Defect des Corium. Am rechten Mundwinkel eine 1½ cm grosse Ulceration mit scharf geschnittenen Rändern, von denen die Epidermis in kleinen Fetzchen herabhängt. Die Lippenschleimhaut an dieser Stelle zerstört. Aehnlich ist der Befund am linken Mundwinkel. Naseneingänge excoriirt, mit Krusten bedeckt.

Herz ohne Besonderheiten. — In der linken Lunge neben dunkelrothen, derberen atelectatischen Stellen zahlreiche confluirende Knötchen. Aehnlicher Befund in der rechten Lunge. Am unteren Theil des Oberlappens und im Unterlappen zahlreiche miliare und submiliare, zu grösseren Stellen zusammenfliessende Knötchen. — Milz, Leber, Nieren ohne Besonderheiten, insbesondere keine Tuberculose.

Auf dem Netz zahlreiche miliare Knötchen.

Gehirn: Im Sinus longitudinalis ein langes starkes Gerinnsel von derber Consistenz, bröcklicher Beschaffenheit, dunkelrother und braunrother Farbe. Aehnliche Gerinnsel in den Sin. transversi und Sin. cavernosi. — In beiden Paukenhöhlen geringe Mengen rahmigen Eiters. Die Pia trüb, mit rahmigen Zügen und Belag an den Gefässen entlang. An der Basis starke Gefässinjection; die Nervi optici von gelblichen rahmigen Massen (Eiter) eingehüllt. — Die Gefässe der Fossa Sylvii mit bröckligen Thromben erfüllt. — Das Gehirn weich, die Seitenventrikel erweitert, mit reichlichem wässrigem Inhalt.

Diagnose: Meningitis purulenta. Thrombosis sin. longitudinalis. Thrombophlebitis. Peritonitis tuberculosa. Tuberculosis miliaris pulmonum. Bronchopneumonia caseosa.

Schon während des Lebens wurden aus den frischen Blasen der Haut Züchtungen von Mikroben auf verschiedenen Nährböden vorgenommen; nach dem Tode wurde sofort die Herzpunction gemacht und aus dem Blut gezüchtet. — Aus beiden wächst ein Streptococcus in farblosen, kleinen, runden Colonien mit unregelmässigen Rändern. Derselbe gleicht in seinem culturellen Verhalten dem Streptococcus pyogenes. Auf Gelatine kümmerliches Wachsthum; auf Agar und Glycerinagar Wachsthum in kleinen, thautropfenartigen, farblosen Colonien. Keine Trübung in Bouillon; nach einigen Tagen Absatz auf dem Boden. — Die Bouillon bleibt alkalisch. — Der Streptococcus ist aus dem Herzblut und dem in vivo den Blasen entnommenen Secret virulent und tödtet Mäuse nach 48 Stunden. — Derselbe Mikrobe ist aus Milz, Leber, Herz und Lungen nach 20 Stunden post mortem, bei der Section zu züchten, indess erweist sich derselbe nicht mehr für Mäuse virulent. Meningococcus intracellularis ist nicht gefunden worden.

Der vorliegende Krankheitsfall ist durch die gleichzeitige Anwesenheit von Miliartuberculose in Lunge und Bauchfell complicirt; indess kann man denselben doch wohl wie den vorigen Fall als eine Mischinfection eines Mikroben mit dem Morbillencontagium ansprechen. In dem Falle ging die

mit Blasenausbrüchen sich äussernde Infection den Masern voran. Man kann doch wohl in diesem Falle kaum anders, als den Blasenausschlag als Pemphigus zu deuten, da doch nicht anzunehmen ist, dass in der Incubationszeit der Morbillen, durch diese an sich, eine derartige entzündliche Affection zu Stande komme. In diesem Falle ist der begleitende Mikrobe ein Streptococcus von dem Charakter des Str. pyogenes. Ob die Sinusthrombose und die Thrombose der Piagefässe, auch die Meningitis auf die Infection mit dem Streptococcus zurückzuführen ist, oder auf die tuberculöse Basis, ist nicht zu entscheiden. Immerhin erweist auch dieser Fall die Eigenartigkeit des Verlaufes der mit Mikrobeninvasion verquickten Masernerkrankung.

Alle Fälle zusammen sind präcise Beispiele dafür, dass secundäre Mikrobeninvasionen bei Kindern und zwar auch bei jungen Säuglingen sich klinisch sehr präcis und deutlich charakterisiren, dass es nicht angeht, mit dem unklaren Begriffe von Sepsis, insbesondere auf den Säuglingsabtheilungen, zu rechnen, und Infectionen nach künstlich rubricirten Todesfällen zu construiren. Der Organismus der Säuglinge ist vielleicht leichter als derjenige erwachsener Kinder der Infection ausgesetzt, indess kann von einer schleichenden Infectionsgefahr, ohne dass man dieselbe sofort erkennt, keine Rede sein. Es darf uns dies wohl dazu spornen, bei der Säuglingspflege mit besonderer Sorgfalt gegenüber der Infection auf der Hut zu sein, es ist aber kein Grund vorhanden, aus Furcht vor dunkler Infectionsgefahr die Säuglingspflege in gut eingerichteten Krankenanstalten zu perhorresciren.

II.

Zur Pathogenese der acuten Ertaubungen.

Von

Prof. Dr. **Benno Baginsky** in Berlin.

Mit 1 Curve.

Fälle von acuten Ertaubungen bei Kindern gehören zwar nicht zu den Seltenheiten und sind desshalb dem praktischen Arzte in seiner Thätigkeit geläufig; doch sind Fälle, in denen die Krankheit, welche der Ertaubung zu Grunde liegt, vom ersten Beginn bis zum tödtlichen Ausgange beobachtet

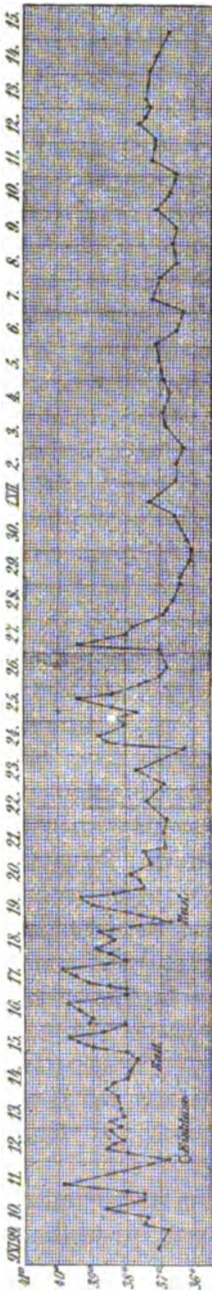
werden konnte, selten. Daher dürfte es von Wichtigkeit sein, einen solchen Fall vorzuführen, welcher mir durch die freundliche Zuweisung seitens meines Bruders, des Directors des Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhauses, zugegangen ist, welchen ich durch volle 3 Monate hindurch zu beobachten Gelegenheit hatte, und dessen Felsenbeine und Gehirn von mir genau untersucht worden sind.

Es handelt sich um ein 13jähriges Mädchen, welches nach Angabe der Mutter bis zum 7. November 1898 Nachts stets gesund gewesen ist. Patientin ist das 13. Kind, 5 Geschwister leben und sind gesund; Vater starb an Diabetes, Mutter ist gesund, keine Frühgeburt. Abgesehen von Kinderkrankheiten, an welchen das sonst gut entwickelte Mädchen gelitten hat, wird berichtet von einem Fall auf den Hinterkopf, welchen die Patientin 3 Jahre vorher gethan hatte, und bei welchem für einige Minuten Besinnungslosigkeit eingetreten war; irgend welche Folgen an dem körperlichen und psychischen Verhalten zeigten sich indess an dem sonst intelligenten Mädchen nicht, namentlich nicht, was wir hier gleich hervorheben wollen, am Gehörorgan, welches stets normal erschien; wenigstens sind irgend welche auffällige Störungen der Hörfunction nie beobachtet worden; auch wurde auf bestimmte Anfragen mitgetheilt, dass niemals eine Ohreiterung bestanden hat. Das Mädchen erkrankte ohne jede nachweisbare Ursache in der Nacht des 7. November 1898, und der hinzugezogene Arzt, Dr. Rauert, dem ich für freundliche Mittheilung des Befundes und der Krankengeschichte bestens danke, berichtet über den in der Nacht aufgenommenen Befund wie folgt:

„Die Kleine klagte über entsetzliche Kopfschmerzen ohne bestimmte Localisation, nicht über Schmerzen in den Ohren. Sie war etwas benommen, wie beispielsweise Menschen mit schweren Kopfschmerzen, Migräneanfällen u. s. w., sonst aber klar, und antwortete auf alle an sie gestellten Fragen. Eine Beeinträchtigung ihres Hörvermögens ist mir (Dr. Rauert) nicht aufgefallen; ich brauchte meine Fragen nicht besonders laut zu stellen, wohl einmal zu wiederholen, was ich aber auf ihre Unaufmerksamkeit und beständiges Wimmern zurückführte. Der Befund war an allen Organen ein vollständig negativer. Auch Gehirnsymptome waren nicht vorhanden. Trotzdem erschien mir das Krankheitsbild ein so schweres, dass ich an eine Gehirnerkrankung glaubte und sie in das Krankenhaus schickte. Temperatur ist von mir in der Nacht nicht aufgenommen worden, ich war aber von einer bestehenden Temperaturerhöhung überzeugt, sie kam mir heiss vor. Eine Untersuchung der Ohren ist nicht vorgenommen worden."

Soweit der Bericht des Herrn Dr. Rauert, welcher durch die Mutter noch ergänzt wurde, indem von derselben noch ausdrücklich angegeben wurde, dass in jener Nacht beim Beginn der Erkrankung wiederholtes Er-

brechen bestand. Am 9. November 1898 wurde die Patientin dem Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhause zugeführt und am 11. November ein genauer Status aufgenommen. Bei demselben ergab sich, dass Patientin äusserst unruhig war, über lebhafte Schmerzen am Hinterkopf und Genick klagte; besonders war die Gegend der oberen Halswirbel auf Druck äusserst empfindlich und bei Bewegungen des Kopfes zeigte sich unter lebhafter Schmerzensäusserung eine Steifheit der Wirbelsäule. Sensoriell war Patientin entschieden frei, indess trug alles, was sie mittheilte, einen durchaus flüchtigen Charakter, und es schien, als ob die Hörfunction beträchtlich gelitten hätte, indem Patientin auf gestellte Fragen nur schwer und alsdann auch nur nach Absehen vom Munde antwortete. Pupillen sind gleich und reagiren; Sensibilität auf beiden Gesichtshälften, wie an beiden Körperhälften gleich, vielleicht ein wenig herabgesetzt; Urin eiweissfrei, wenig Urate. Die Untersuchung der Ohren ergab, abgesehen von einer leichten Injectionsröthe an den Trommelfellen, keine weiteren pathologischen Befunde. Am folgenden Tage wurde es auffällig, dass Patientin noch hochgradiger schwerhörig war und das lauteste Rufen nicht mehr vernahm. Beklopfen der Stirn- und Highmorshöhle nicht schmerzhaft. Im weiteren Verlaufe der Erkrankung, bei welcher sich, wie die beiliegende Temperaturcurve zeigt, ein leichtes remittirendes Fieber nachweisen liess mit Temperaturen bis 39,8 und Morgenremissionen bis 36,8, bestanden jene oben angeführten Erscheinungen fort bis zum 24. November, an welchem Tage die Schmerzhaftigkeit der Halswirbelsäule, die Steifigkeit derselben, die Kopfschmerzen, besonders am Hinterkopf, verschwunden waren und wiederum eine vollkommen freie Beweglichkeit des Kopfes eingetreten war. Ich unterlasse es, die ausführliche, mir seitens des Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Krankenhauses freundlichst zur Verfügung gestellte Krankengeschichte hier mitzutheilen; im Wesentlichen lässt sich der Krankheitsverlauf so zusammenfassen, dass zuerst die Schmerzen und erst später die Nackensteifigkeit nachliessen. Die bisher bestandenen Verdauungsstörungen verschwan-



den, und nach vollständig eingetretener Genesung wurde die Patientin am 15. December aus dem Krankenhause entlassen, wobei eine complete Taubheit constatirt wurde. Leider war zu keiner Zeit eine genauere Hörprüfung vorgenommen worden, wenigstens findet sich in den Protokollen keine Notiz.

Ich bemerke, dass in dem Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhause zeitweilig bei den behandelnden Aerzten der Gedanke auftauchte, als ob trotz des bestehenden fieberhaften Zustandes vielleicht die Ertaubung als eine sogen. hysterische aufgefasst werden müsste, welche zeitweilig schwinden könne, da es schien, als ob Patientin zeitweilig wirklich höre. Die Patientin wurde mir zur poliklinischen Behandlung überwiesen mit der Möglichkeit einer hysterischen Taubheit. Der von mir am 16. December in meiner Poliklinik aufgenommene Ohrbefund ergab am rechten Trommelfell im hinteren oberen Quadranten eine kleine Veränderung, welche einer alten Narbe entsprechen konnte; das Trommelfell selbst war etwas verdickt, getrübt und einwärts gezogen; Tuba Eustachii von normaler Beschaffenheit, für den Luftstrom frei durchgängig. Am linken Trommelfell zeigte sich neben einer geringfügigen Trübung und Einwärtsziehung nichts erheblich Pathologisches; auch hier ist die Tube frei durchgängig für Luft. Die Prüfung des Gehörs ergab eine völlige Taubheit für sämmtliche Schallqualitäten, sowohl für die Luftleitung, wie für die sogen. cranio-tympanale Leitung. Wollte man sich mit der Patientin verständigen, so bedurfte es der Schriftsprache, und auch die die Patientin begleitende Mutter gab mit Sicherheit an, dass zu keiner Zeit jetzt, weder beobachtet noch unbeobachtet, irgend welche Erscheinungen vorlägen, welche auf den bestehenden Höract bei der Patientin hinweisen. Liess man die Patientin übers Zimmer gehen, so schien es, als ob ein leichtes Nachschleifen der Beine vorhanden war; irgend welche erhebliche Störungen, die auf den Ausfall eines Sinnesorganes des Gleichgewichts hindeuteten, waren augenscheinlich nicht vorhanden. Mein damaliger, die Patientin während längerer Zeit mit beobachtender Assistent, Herr Dr. Haase, gab mir auf nochmalige Nachfrage an, dass er von auffallenden Gleichgewichtsstörungen an der Patientin während der ganzen Dauer der Behandlung nichts habe beobachten können. Die Sprache der Patientin blieb während der ganzen Beobachtungszeit normal. Jede Therapie, Katheterismus, Ohrenmassage, Injectionen in die Paukenhöhle, innerlicher Gebrauch von Jodkalium u. s. w. blieben für das Gehör erfolglos. Die Behandlung wurde unterbrochen am 8. Februar 1899 durch eine intercurrente Erkrankung des Mädchens an einem malignen Oberlippencarbunkel, welchem die Patientin in dem Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhause trotz operativer Therapie unter den Erscheinungen der Sepsis am 2. März 1899 erlag. In den letzten Tagen dieser septischen Erkrankung

bestand unter vielen Schüttelfrösten ein tiefes Coma, welches nur zeitweilig Unterbrechung erfuhr.

Die am 3. März in dem obigen Krankenhause ausgeführte Obduction, bei der ich zugegen war, ergab zunächst schwere Erscheinungen der Sepsis an den inneren Organen. Es fanden sich multiple Lungenabscesse, Hypertrophie des linken Herzventrikels und Pericarditis serosa vor. Nach Eröffnung des Schädels zeigte sich die Dura mater etwas gespannt, hyperämisch, überall leicht abziehbar, keine Verwachsungen, besonders nicht an beiden Felsenbeinen. An den Sinus des Gehirns, welche besonders genau untersucht wurden, waren Veränderungen nicht nachzuweisen, nirgend eine Thrombose. Die Oberfläche des Gehirns etwas hyperämisch, keine Trübung der Pia. An der Basis des Gehirns, am Pons, eine Trübung der Pia und an zwei kleinen Stellen Veränderungen. Es zeigten sich in der Gegend des austretenden linken Nervus trigeminus und in der Gegend des austretenden rechten Acusticus, aber den Nerven direct freilassend, je eine kleine fast erbsengrosse Eiteransammlung in der Pia. Nach Abziehen derselben zeigten sich ebensowenig wie hier, so auch an der sonstigen Gehirnbasis irgend welche Veränderungen. Die sogleich ausgeführte bacteriologische Untersuchung des Eiters aus den beiden kleinen Abscessen ergab Meningokokken. Am Porus acusticus internus beiderseits zeigte sich kein Eiter, hier war alles normal. Das Gehirn und die Felsenbeine wurden in Formalin und Müller'sche Lösung zum Zwecke der späteren Untersuchung eingelegt und von der Direction des Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhauses mir zur Untersuchung freundlichst überlassen. Die beiden Paukenhöhlen wurden am Tage der Autopsie durch allmälige Hinwegnahme der knöchernen Gehörgangswände und der Trommelfelle für die makroskopische Betrachtung zugänglich gemacht. Hierbei ergab sich, dass das linke Trommelfell gut erhalten war, keine Veränderungen zeigte, ebenso wie die Paukenhöhle; die Gehörknöchelchen waren normal und soweit man aus der Prüfung der Beweglichkeitsverhältnisse Rückschlüsse machen konnte, waren Ambos, Stapesgelenk intact und Stapes beweglich. An den Paukenhöhlenwänden konnte ich makroskopisch nichts Pathologisches beobachten. Auch der Warzenfortsatz links normal, Antrum weit, die umgebende Knochensubstanz etwas blutreich. An der Fenestra rotunda fiel mir nichts Pathologisches auf. Tuba Eustachii, soweit sie am Felsenbein erhalten und zu sehen war, normal.

Das rechte Trommelfell zeigte eine kleine Veränderung am hinteren oberen Quadranten, eine Narbe und die Paukenhöhle war erfüllt von einer schleimig weisslich-grauen schmierigen Masse, welche die Gehörknöchelchen einhüllte, so dass dieselben erst nach Entfernung des Secrets zu sehen waren. Dieses Secret erstreckte sich hinein in das ziemlich geräumige Antrum und

füllte es aus. Ein guter Ueberblick der Paukenhöhle war nicht zu gewinnen, da das Secret zähe und klebrig überall anhaftete, demgemäss war auch ein guter Ueberblick über das runde Fenster nicht zu erlangen. Die mikroskopische Untersuchung dieser Massen ergab Detritus und Blut- und Eiterkörperchen. Eine bacteriologische Untersuchung dieser Massen wurde nicht ausgeführt. Processus mastoideus in seinen Knochenzellen war sehr blutreich. Tuba Eustachii ohne irgend welche Veränderung.

Die mikroskopische Untersuchung beider Felsenbeine auf der Serienschnittreihe (in Celloidin mit verschiedener Nachfärbung) ergab nun folgende Befunde:

Links: Die linke Schnecke ist in ihrer ganzen Ausdehnung hochgradig verändert; an der Basis und in der ganzen unteren Windung zeigt sich dieselbe erfüllt von neugebildetem fibrillärem Bindegewebe und an einzelnen Stellen auch mit neugebildetem Knochengewebe, so dass die Hohlräume der Schnecke, Scala vestibuli und Scala tympani, wie verschlossen erscheinen, in denen der Ductus cochlearis, die in demselben befindlichen Elemente des Corti'schen Organs, die Nerven im Canalis ganglionaris mit den zugehörigen Ganglienzellen, die Membrana basilaris, das Ligamentum spirale mit der Stria vascularis u. s. w. nicht erkennbar und auffindbar sind. An manchen Stellen ist die äussere Configuration der Theile gewahrt, an vielen anderen dagegen sind infolge des entzündlichen Processes die Grenzen der knöchernen Umhüllung völlig verschwunden. Hier erscheinen die Haversischen Kanäle verengt, die Markräume verkleinert und das Lumen der Capillaren hochgradig verringert. Da, wo die Grenzen der Labyrinthkapsel gegen die Schnecke noch erhalten sind, sieht man eine mehr oder weniger hochgradige Verdickung der endostalen Schichten, welche in mannigfachen unregelmässigen Wulstungen gegen das neugebildete Bindegewebe vorspringen. In der mittleren Schneckenwindung zeigt sich der gleiche Process, wie an der Basis, nur sind die Veränderungen nicht so weit vorgeschritten und nach der oberen Schneckenwindung gegen die Spitze zu erschöpft sich der Process allmälig. Doch bestehen sowohl in der mittleren, wie in der oberen Schneckenwindung hochgradige Veränderungen am Endost, an den nervösen Elementen, dem Ligamentum spirale und dem Corti'schen Organ. Hier sieht man die Scalen zwar noch zum Theil als Hohlräume, aber in denselben schwere Veränderungen, welche sich auch besonders an den Gefässen und den Ganglienzellen des Ganglion spirale und den Nerven zeigen. Die Ganglienzellen des Ganglion spirale sind in der ganzen Schnecke fast völlig degenerirt; dieselben sind geschrumpft, verkleinert, die Kerne fehlen, färben sich wenigstens nicht, ausserdem bestehen noch grosse Lücken durch directen Ausfall von Elementen, wie man sich an fast allen mikroskopischen Bildern überzeugen kann. Die Nerven in der Schnecke

selbst erscheinen hochgradig verändert und degenerirt, an vielen Stellen des Rosenthal'schen Kanals, wie dieser selbst, nicht auffindbar. Durchmustert man die Serienschnittreihe der Schnecke, so ergibt sich, dass die entzündliche Affection in der Schneckenbasis ihren Abschluss nicht findet, sondern dass eine Fortsetzung des krankhaften Processes gegen die Paukenhöhle hin nachzuweisen ist und zwar auf dem Wege durch das runde Fenster. Es ergibt sich, dass der Bindegewebszug von neugebildetem, die Scalen ausfüllendem Bindegewebe sich hineinerstreckt gegen die Fossula fenestr. rotundae und unter Einschluss der Fenstermembran, welche hochgradig verändert erscheint. hier endet, ohne auf die übrige Paukenhöhle überzugreifen.

Weiterhin zeigen sich hochgradige Veränderungen im linken Vorhof und in seinem Inhalt. Derselbe erschien auf allen Schnitten durch Verdickung seiner Wände und durch Mitbetheiligung der äusseren knöchernen Umhüllung verengt. Die in demselben gelegenen häutigen Theile, Sacculus und Utriculus, erfüllt von Detritusmassen, Leukocyten, und in den feineren Structurverhältnissen kaum erkennbar; ebenso die Bogengänge mit den Ampullen in ihrer Structur so verändert, dass ein genaues histologisches Bild nicht gewonnen werden konnte; die die häutigen Bogengänge umgebenden knöchernen Theile erschienen verdickt und sklerotisch. Die Endausbreitung des Nerven im Vestibulum zerstört, wenigstens kann man in dem sklerotischen Gewebe nichts von Nervenendigungen auffinden. Am übrigen Felsenbeine zeigten sich an einzelnen Stellen der spongiösen Knochensubstanz des Warzenfortsatzes frische kleinere und grössere Blutansammlungen.

Die Untersuchung des Nervus acusticus ergab, dass der Nervus cochleae in seinem Stamme bis zu seinem Eintritte in die Medulla oblongata hochgradig verändert und degenerirt war; von normalen Nervenfasern nur wenige nachweisbar und zwischen den einzelnen Fasern an einzelnen Stellen frische Blutungen. Der Nerv. vestibuli ist in seinem Stamme mit der Intumescentia ganglioformis Scarpae bis zum Eintritt in die Medulla oblongata erhalten und wie es scheint, völlig normal.

Rechts zeigten sich genau die nämlichen Veränderungen, wie am linken Felsenbeine und auch hier liess sich eine gleiche Erkrankung der knöchernen Labyrinthkapsel und des Labyrinthes selbst, der Schnecke, des Vorhofs und der Bogengänge nachweisen, wie auch hier der Process, je weiter hinauf gegen die Schneckenspitze, allmälig weniger intensiv sich gestaltete, ohne indess dieselbe etwa zu verschonen. Auch hier bestand also die Tendenz der sklerosirenden Entzündung.

Bei der völligen Gleichheit der Processe beiderseits bedarf es einer nochmaligen genaueren Darstellung der hier aufgenommenen Befunde nicht; ich bemerke nur, dass auch rechts eine Mitbetheiligung der Paukenhöhle

an der Fossula fenestrae rotundae mit Affection des runden Fensters nachweisbar und dass hier noch besonders eine entzündliche Affection der Paukenhöhlenschleimhaut selbst nachzuweisen war, indem dieselbe verdickt und hyperämisch erschien.

Die Befunde an den Nerven im Ohrlabyrinth und im Porus acusticus internus bis zum Eintritte in die Medulla oblongata waren die nämlichen wie links.

Beide Gesichtsnerven, rechts wie links, erschienen auf allen Schnitten normal, ebenso das Ganglion geniculi.

Die hier in Frage kommende Gehirnpartie des Acusticus wurde auch von mir nach der Marchi'schen Methode auf der Serienschnittreihe genauestens untersucht. Die Untersuchung ergab keine positiven Degenerationsresultate, obschon die hintere Acusticuswurzel auf allen Querschnitten hochgradig verdünnt erschien, während die vordere Wurzel eine Verschmälerung ihres Umfanges nicht erkennen liess. An den Nervenkernen konnte ich einen positiven Degenerationsbefund nicht aufnehmen.

Fassen wir die Ergebnisse der pathologisch-anatomischen Untersuchung beider Felsenbeine zusammen, so haben wir es, wie ersichtlich, mit zwei verschiedenen Processen hier zu thun; wir finden einen älteren, bereits fast abgelaufenen Process neben ganz frischen Veränderungen, welche sich zu den älteren hinzugesellen und hier gewisse Complicationen setzen. Was die letzteren betrifft, die frischen Blutungen im Nervus acusticus und an einzelnen Stellen der spongiösen Knochensubstanz beider Felsenbeine, wozu sich noch hinzugesellen, abgesehen von den Veränderungen in den inneren Organen, die beiden kleinen Abscesse auf der Pia des Pons, so dürften wir wohl nicht fehl gehen, wenn wir dieselben durch die Sepsis, welcher die Patientin erlegen ist, erklären und wir können desshalb bei der weiteren Betrachtung und Analyse des Falles von diesen frischen Veränderungen absehen. Zu diesen gehört wohl auch die frische rechtsseitige Mittelohraffection.

Betrachten wir die bereits im Ablauf begriffenen älteren Veränderungen, so handelt es sich hier um einen jener selteneren Krankheitsprocesse der Ohrlabyrinthe, bei denen es zu einer Erkrankung der knöchernen Labyrinthkapsel und des Labyrinthinhalts gekommen ist und zwar, was besonders bemerkenswerth und interessant ist, zu einer Erkrankung in völlig gleicher und symmetrischer Weise auf beiden Seiten. Es besteht eine condensirende Ostitis (Endostitis ossificans) beider Ohrlabyrinthe mit Neubildung von Bindegewebe und Knochengewebe in den unteren Schneckenwindungen, deren Hohlräume (Scalen und Ductus cochlearis) fast völlig obliterirt erscheinen; in der mittleren und oberen Schneckenwindung zeigt sich derselbe Process mit dem Unterschiede, dass er hier noch nicht

die völlige Ausbildung erfahren hat; die endostalen Schichten, Ligament. spirale, sind verdickt und sklerotisch. Die nervösen Elemente in der Schnecke, die Ganglienzellen des Ganglion spirale sind degenerirt und die das Corti-sche Organ zusammensetzenden epithelialen Gebilde zerstört, so dass nirgends etwas von den acustisch fungirenden Elementen auffindbar ist. Gegen die Schneckenspitze hin erschöpft sich allmälig der Process, ohne indess auch hier irgend welche Gebilde verschont zu lassen. Von der Schneckenbasis aus erstreckt sich der Process durch das runde Fenster hindurch bis in die Paukenhöhle; die Membran der Fenestra rotunda ist stark verdickt, vascularisirt, die Paukenhöhlenschleimhaut links im Uebrigen ganz frei und normal, rechts verdickt. Der gleiche sklerosirende Process zeigt sich an den Vorhöfen und dem Bogengangsapparat, auch hier ist das Vestibulum durch den entzündlichen Knochenprocess hochgradig verengt und die in demselben gelegenen häutigen Gebilde, Sacculus und Utriculus, Ampullen mit den Nervenendapparaten derart verändert, dass kaum Andeutungen der früheren Bildungen nachweisbar sind. Ueberall findet man nur Bindegewebszüge, welche die Hohlräume erfüllen.

Lässt sich das Wesen des pathologischen Processes auf Grund der aufgenommenen Befunde als eine Endostitis ossificans und Osteosklerose mit Leichtigkeit feststellen, so ist es in dem vorgefundenen Stadium äusserst schwierig, auch nur hypothetisch es auszusprechen, wo der primäre Sitz der Erkrankung war, ob dieselbe am runden Fenster an der Paukenhöhlenschleimhaut begonnen hat und von da auf das Ohrlabyrinth übergegangen ist oder ob zuerst vielleicht die Schnecke und speciell die Schneckenbasis erkrankt ist und von da die Ausbreitung des Processes nach verschiedener Richtung hin erfolgt ist. Die am meisten ausgesprochenen und abgelaufenen Veränderungen finden sich an der Schneckenbasis und dem runden Fenster an der Paukenhöhlenschleimhaut, und von diesem Gesichtspunkte aus dürfte wohl die Annahme, dass auch hier der Process begonnen hat, berechtigt erscheinen. Es würde somit hier eine beiderseitige symmetrische secundäre Labyrintherkrankung vorliegen, deren Ursprung am runden Fenster, vielleicht in der Nische desselben an der Paukenschleimhaut gelegen wäre, und wir haben es demnach mit einem äusserst interessanten und seltenen Falle zu thun, wie ähnliche und gleiche mit Obductionsbefunden indess schon in der Literatur, aber nur in spärlicher Zahl, verzeichnet sind, so von Habermann[1]), Gradenigo[2]), Kundrat[3]), Steinbrügge[4]) u. A. Am

---

[1]) Habermann, Zur Kenntniss der Otitis interna. Zeitschr. f. Heilkunde. Bd. 7, S. 27.

[2]) Gradenigo, Zur Lehre der primären Otitis interna. Archiv f. Ohrenheilkunde. Bd. XXV, S. 46 u. S. 237.

meisten ähnelt der vorliegende Fall den von Gradenigo und von Steinbrügge beschriebenen. Steinbrügge fand in seinem Falle eine doppelseitige Labyrinthentzündung in fast gleicher Weise, wie ich es eben beschrieben, und Gradenigo eine beiderseitige vollständige Zerstörung des häutigen Labyrinths und der Elemente der beiden Labyrinthfenster, Neubildung von Faser- und Knochengewebe. Das neugebildete Knochengewebe war theils aus dem Endostium des Labyrinthraumes, theils aus directer Umwandlung des neugebildeten Fasergewebes entstanden. Beide letztgenannten Autoren fanden, dass, je mehr man sich der Spitze näherte, die entzündlichen Erscheinungen nachliessen, genau, wie im vorliegenden Falle.

Schwierig ist es, für die vorliegende Erkrankung die ätiologischen Momente sicher nachzuweisen. Gradenigo bemühte sich, für seinen Fall eine Lues congenita ursächlich heranzuziehen, Steinbrügge für den seinigen vielleicht eine Osteomyelitis oder eine Meningitis. In unserem Falle wäre zunächst an die vor 3 Jahren anamnestisch nachgewiesene Kopfverletzung zu denken, obschon eine Einwirkung nach so langer Zeit immerhin etwas Unwahrscheinliches an sich trägt, überdies während der ganzen Zeit keine Klagen bestanden. Auch Infectionen irgend welcher Art, welche hier vielfach ätiologisch in Betracht kommen könnten, wie Lues congenita, Leukämie, Osteomyelitis, lassen sich anamnestisch nicht verwerthen. Auch die in der rechten Paukenhöhle bestehende entzündliche Reizung kann in Anbetracht des auch links aufgetretenen gleichen labyrinthären Processes ätiologisch nicht verwerthet werden, da die pathologisch-anatomischen Erfahrungen und vorliegenden Befunde von acuten und chronischen entzündlichen Processen der Paukenhöhle ein plötzliches Uebergreifen von Erkrankungen daselbst auf das Labyrinth immerhin als grösste Seltenheit erscheinen lassen, überdies aber auch die beiderseitigen symmetrischen Erkrankungsformen nur unter der Annahme einer bestimmten Noxe verständlich würden.

Müssen wir den Nachweis der die vorliegende Erkrankung bedingenden ursächlichen Momente schuldig bleiben, so geht doch aus den Befunden wie es scheint, mit Sicherheit hervor, dass die in beiden Labyrinthen bestehenden krankhaften Processe nicht etwa die Folge einer Meningitis cerebrospinalis waren. Wie bereits angegeben, liessen sich Erscheinungen einer abgelaufenen und in etwaiger Ausheilung befindlichen Meningitis pathologisch-

---

[3]) Kundrat, Demonstration eines vollständig verknöcherten Labyrinths. Wiener med. Presse 1886, 17. Ref.: Zeitschr. f. Ohrenheilkunde. Bd. XVI, S. 311.

[4]) Steinbrügge, Patholog. Anatomie des Gehörorgans. Orth's Lehrbuch der speciellen pathol. Anatomie 1891, S. 116.

anatomisch nicht nachweisen; das Periost der Felsenbeine zeigte keine Veränderungen, die Sinus waren sämmtlich intact und normal, und auch an der Dura mater waren Veränderungen irgend welcher Art nicht vorhanden. Die Wege, auf denen entzündliche Processe vom Gehirn auf die Ohrlabyrinthe sich fortpflanzen können und welche genau untersucht wurden, Aquaeductus vestibuli und Aquaeductus cochleae, liessen Veränderungen nicht erkennen. Und das Verhalten beider den Nervus acusticus zusammensetzenden Nerven, des Nervus cochleae und des Nervus vestibuli, sprechen geradezu direct gegen die etwaige Fortleitung einer Gehirnentzündung aufs Ohrlabyrinth. Unter dieser Annahme würden sich entzündliche Infiltrationen in beiden Nerven haben nachweisen lassen müssen, während wir den Nervus vestibuli mit der Intumescentia ganglioformis Scarpae im Porus acusticus internus völlig intact finden und den Nervus cochleae im Zustande der nicht entzündlichen Degeneration im Anschluss an die Zerstörung des Ganglion spirale, seines ernährenden Neurons.

So interessant auch der pathologisch-anatomische Befund des vorliegenden Falles an und für sich ist, so liegt doch das Hauptinteresse in der Verwerthung desselben für das klinische Verhalten und für die etwaigen Schlussfolgerungen, welche aus der weiteren Darstellung resultiren. Bekanntlich hatte Voltolini [1]) Fälle wie den vorliegenden, für welchen andere Autoren (v. Tröltsch, Moos, Politzer, Knapp, Gottstein u. A.) als Ursache eine Cerebrospinalmeningitis annahmen, als acute Entzündung des häutigen Labyrinthes des Ohres (Otitis labyrinthica) zu deuten sich bemüht und es gibt heute noch viele Ohrenärzte, Kliniker und Pädiater, welche, obschon sie eine primäre Labyrinthentzündung nicht gerade negiren, den hier vorliegenden Symptomencomplex ausschliesslich nur mit einer Cerebrospinalmeningitis oder einer abortiven Form derselben in causale Verbindung bringen, zumal derselbe bei der Cerebrospinalmeningitis vielfach beobachtet und an der Hand genauer Krankengeschichten registrirt worden ist. Ueberdies ist es die constante Doppelseitigkeit der Affection stets gewesen, welche, wie v. Tröltsch sich ausdrückt, bei der anatomischen Sonderstellung der Ohrlabyrinthe schwer erklärbar ist. Auch Steinbrügge lässt in seinem bereits erwähnten Falle diese Frage offen und ist eher geneigt, unter Abwägung aller Verhältnisse als ursächliches Moment der Felsenbeinerkrankung eine Meningitis anzunehmen. Gradenigo dagegen tritt für das selbständige klinische Bild einer Otitis intima ein.

---

[1]) Voltolini, Die acute Entzündung des häutigen Labyrinthes des Ohres (Otitis labyrinthica s. intima), irrthümlich für Meningitis cerebrospinalis epidemica gehalten. — Monatsschrift für Ohrenheilkunde I, 1867 u. Breslau 1882.

Neuerdings versuchte F. Schultze[1]) als Ursache der hier in Frage stehenden Erkrankung die Poliomyelitis acuta unterzuschieben, wie mir scheint, eine unhaltbare Hypothese, da bei dieser Affection meines Wissens derartige Ohrerkrankungen bisher niemals beobachtet worden sind, auch der Verlauf der Erkrankung selbst dieser Deutung nicht gerade sehr hold ist.

Treten wir in die Analyse der vorliegenden Frage ein, so wollen wir zunächst vom pathologisch-anatomischen und klinischen Standpunkte aus nach den vorliegenden Beobachtungen unbedingt als feststehend zugeben, dass im Verlaufe der Cerebrospinalmeningitis und durch dieselbe totale Ertaubungen gesetzt werden mit dem gewöhnlichen klinischen Bilde, welches unser Fall hier geboten hat — plötzliche Erkrankung, Erbrechen, Kopfschmerz, Fieber, Nackensteifigkeit, zuweilen Krampferscheinungen, relativ schneller Verlauf, in einzelnen Fällen Genesung mit Ertaubung und bei jugendlichen Kindern mit Verlust der Sprache. — Es frägt sich nun, ob nicht auch, wie Voltolini und vor ihm schon nach dessen eigener Angabe Kramer angegeben haben, Labyrintherkrankungen allein ohne Cerebrospinalmeningitis denselben Symptomencomplex setzen können. Soll demnach ein Fall in dieser Beziehung beweiskräftig erscheinen, so muss unter Ausschluss jeder Gehirnerkrankung eine Ohraffection allein vorhanden und nachweisbar sein. Und in der That scheint mir der vorliegende Fall von besonderer Bedeutung und im höchsten Grade geeignet, die vorliegende Frage im Sinne Voltolini's bejahend zu beantworten. Bereits Gradenigo bemühte sich an der Hand einer genauen klinischen Analyse ein für Labyrinthaffection charakteristisches Krankheitsbild zu construiren, bei Steinbrügge finden wir indess immerhin noch Zweifel, indem er Folgendes sagt: „In diesem Falle bleibt wiederum das Entstehen der doppelseitigen Labyrinthentzündung unaufgeklärt. Man könnte wegen der mehrtägigen, mit Delirien und Bewusstlosigkeit verbundenen fieberhaften Erkrankung an eine Encephalomeningitis denken, deren Krankheitskeime wie bei der Cerebrospinalmeningitis von der Schädelhöhle aus in die inneren Gehörgänge und Aquäducte gewandert seien. Liebhaber der sogen. primären Labyrinthentzündungen werden dagegen den Fall zu Gunsten ihrer Anschauungen in Anspruch nehmen können und umgekehrt die cerebralen Erscheinungen von der Erkrankung beider Felsenbeine ableiten. Zu Gunsten dieser Ansicht schien auch die spätere Sclerosirung der spongiösen Substanz der Pyramiden zu sprechen. Dürften wir aber auch in diesem Falle eine vielleicht durch Secundärinfection entstandene Meningitis als die Ursache der Labyrinthaffec-

---

[1]) F. Schultze, Taubstummheit und Meningitis. Virchow's Archiv 1890. Bd. 119, S. 1.

tion annehmen, so wäre die symmetrische Erkrankung, sowie das Freibleiben der rechten oberen Schneckenwindungen erklärt."

In dem vorliegenden Falle fallen alle die eben angeführten Bedenken gegenüber dem nachweisbaren pathologischen Befunde der isolirten Ohrerkrankung einfach weg und es lassen sich die Verhältnisse hier leichter übersehen, da der Krankheitsfall vom ersten bis zum letzten Tage beobachtet worden ist. Die Erkrankung setzte bei dem früher gesunden Individuum mit Fieber, Nackensteifigkeit, Unruhe, Erbrechen ein und es gesellte sich innerhalb kurzer Zeit hierzu eine nachweisbare Schwerhörigkeit bis zur völligen Ertaubung beiderseits. Während die ersteren Symptome allmälig abklingen, bleibt die Ertaubung beiderseits bestehen und es tritt Genesung ein. Der Tod erfolgt 3 Monate später durch eine intercurrente, mit der ersteren nicht zusammenhängende Erkrankung an Sepsis und die Obduction ergibt einen absolut negativen Befund im Gehirn, wenn wir absehen von jenen beiden kleinen oberflächlich gelegenen erbsengrossen Abscessen, aber eine hochgradige Veränderung in beiden Felsenbeinen, Veränderungen, welche auf tiefgehende Störungen hinweisen. Was liegt naturgemäss näher, als die Annahme, dass der intra vitam beobachtete Symptomencomplex einzig und allein durch die beiderseitige Felsenbein- bezw. Ohrlabyrinthaffection erzeugt worden ist. Die doppelseitige Ertaubung findet ihre Erklärung durch die völlige Zerstörung der acustischen Endorgane und die im Leben nachweisbar vorhandenen fieberhaften Erscheinungen durch den entzündlichen Charakter der Affection, wie wir ihn noch nicht völlig abgelaufen an den Schneckenspitzen finden und wie wir ihn als acute Labyrinthitis (Ostitis und Endostitis) am besten bezeichnen können. Die grosse Schmerzhaftigkeit im Nacken und in den Halswirbeln, die Steifigkeit des Kopfes sind irradiirend und werden leicht verständlich durch die mangelhafte Expansionsmöglichkeit, welche die Structur der Knochen und noch dazu der compacten Substanz der Felsenbeine dem acut entzündlichen Processe gegenüber bietet. Es erklärt sich auch, dass bei der mechanischen Kraft, welche sich bei der Entzündung entwickelt, die Gefässe der Knochen so leicht in Mitleidenschaft gerathen und, abgesehen von der entzündlichen Mitbetheiligung, comprimirt werden und unter Umständen zerreissen. Das Auffallende im vorliegenden Falle ist die beiderseitige Symmetrie der Erkrankung und die Gleichheit des Processes auf beiden Seiten, eine Erkrankungsform, für welche wir, wie bereits mitgetheilt, in der Literatur, wenn auch spärliche, so doch sicher constatirte Analogien vorfinden. Allerdings dürfen wir die hier vorliegende Complication des pathologischen Befundes nicht übersehen, und zwar die Mitbetheiligung der dem runden Fenster benachbarten Paukenhöhlenpartien und des Fensters selbst, so dass wir es hier

also nicht mit einer reinen Labyrinthitis genuina zu thun haben. Da der Ort des Beginnes der Erkrankung mit Sicherheit nicht festgestellt werden kann, so dürfte es unter den obwaltenden Verhältnissen der etwaigen Willkür überlassen bleiben, den Antheil der Paukenhöhlen- und Labyrinthaffection an den krankhaften intra vitam beobachteten klinischen Erscheinungen verschieden zu bemessen. In dieser Beziehung indess lassen sich sowohl aus den Befunden selbst, wie aus den in der Literatur vorliegenden mehr isolirten Erkrankungen des runden Fensters gewisse Directiven geben, welche bei genauerem Zusammenfassen aller Punkte der Erkrankung der Labyrinthe selbst und ihrer knöchernen Umhüllung die Hauptschuld beimessen, wenn nicht die einzige. Zunächst ergibt die Uebersicht der Ausdehnung des krankhaften Processes, dass die Haupterkrankung in den Labyrinthen und in den Felsenbeinen selbst liegt, dass der Paukenhöhlenprocess sehr erheblich in den Hintergrund tritt und weiterhin lassen die vorliegenden Literaturangaben über die mehr isolirten Erkrankungen der Fenestra rotunda Krankheitsbilder, wie das vorliegende, nicht registriren, so dass gerade in der vorliegenden Haupterkrankung der Labyrinthe das Wesentlichste für die Erklärung der klinischen Erscheinungen gesucht und gefunden werden dürfte.

Nach den gegebenen Auseinandersetzungen erscheint die Mittheilung des vorliegenden Falles bedeutungsvoll; er erbringt, wie mir scheint, ganz einwandsfrei den Beweis, dass eine beiderseitige — als Ostititis und Endostitis zu deutende — acut einsetzende Erkrankung der Felsenbeine — im kindlichen Alter — einen früher ausschliesslich der Meningitis cerebrospinalis zugeschriebenen Symptomencomplex erzeugt und dass somit die seiner Zeit für diesen Symptomencomplex von Voltolini angestrebte und gegebene, aber vielfach bestrittene Erklärung zutrifft. Die im Anschluss an Cerebrospinalmeningitis eintretende doppelseitige Ertaubung, welche in letzter Linie vielfach ihre Ursache findet in der Erkrankung der Nerv. acustici und die Mitbetheiligung der Labyrinthe durch Invasion der Krankheitserreger in dieselben, sei es auf dem Wege der Blut- oder Lymphcirculation, in den Nervenscheiden oder den Aquäducten, und die durch die Gehirnentzündungen gesetzten anderweitigen bekannten klinischen Symptome erfahren durch diese Auseinandersetzung keine Einschränkung; diese klinischen Bilder sind genügend bekannt und bedürfen kaum noch einer weiteren Auseinandersetzung.

Nicht beweiskräftig ist der vorliegende Fall indess für den Nachweis einer primären Otitis oder Labyrinthitis intima, da, wie wir gesehen haben, neben der Labyrinth-Erkrankung auch eine Mitbetheiligung der Paukenhöhlenschleimhaut am runden Fenster vorhanden war, für welche Complication

aus dem vorliegenden Befunde eine Erklärung nicht gegeben werden kann. Ausserdem ist es im höchsten Grade auffallend, dass, während im Allgemeinen im kindlichen Alter die eiterigen Processe der Paukenhöhle prävaliren, hier die Neigung zur Bindegewebsbildung, Sklerose und Verknöcherung fast ausschliesslich vorhanden ist, so dass also auch entsprechend der Eigenartigkeit des klinischen Bildes auch das pathologischanatomische Verhalten der Gewebe in diesen Fällen bemerkenswerth erscheint und unzweifelhaft auch die ätiologisch hier in Frage kommenden Momente besonders eigenartiger Natur sein müssen.

Warum gerade bei Kindern ein derartiger Symptomencomplex zur Beobachtung kommt, ist eine im Allgemeinen schwer zu beantwortende Frage. Der meist im späteren Alter auftretende Menière'sche Symptomencomplex hat zwar eine ganz entfernte Aehnlichkeit mit den oben beschriebenen Symptomen insofern, als auch bei diesem ein- oder doppelseitige Schwerhörigkeit bis zur völligen Ertaubung eintreten kann, zugleich mit den bekannten Schwindel- und Nervenerscheinungen; aber bei genauerer Analyse der Symptome, Fehlen des Fiebers, attackenartiges Auftreten der Anfälle u. s. w. zeigt sich doch ein so weitgehender Unterschied in dem ganzen Krankheitsbilde, dass nur Unerfahrene beide Processe identificiren würden. Bei Kindern zeigen die Ohrerkrankungen und speciell die acuten Mittelohrentzündungen in manchen Fällen schon gewisse Eigenartigkeiten, welche dem Kinderarzt nicht minder, wie dem Ohrenarzt zur Genüge bekannt sind. Man beobachtet hierbei vielfach neben intensiven Fiebererscheinungen Schiefhaltung des Kopfes, Nackenstarre, Convulsionen, Symptome, welche wohl als reflectorische aufgefasst werden müssen, da dieselben meist nach Durchbruch des Exsudats nach aussen zu schwinden pflegen, und legt man dieser augenscheinlich bestehenden Vulnerabilität des kindlichen Ohres neben der allgemeinen Empfindlichkeit des kindlichen Nervensystems Werth bei, so würde sich daraus auch ein leichteres Verständniss für unser klinisches, hier behandeltes Bild ergeben. Ob nebenbei die Wachsthumverhältnisse der Knochen im jugendlichen Alter, die Ossificationszustände, welche sich an den Felsenbeinen abspielen, von besonderer Bedeutung sind, lasse ich dahingestellt: auszuschliessen sind indess diese Momente nicht.

Was das Verhalten der beiden Nerven, des Nervus cochleae und Nervus vestibuli, in unserem Falle betrifft, so haben wir bei der Mittheilung der Befunde hervorgehoben, dass das ganze Ganglion spirale in der Gehörschnecke mit den zugehörigen Nerven in derselben total degenerirt war und dass der Nervus cochleae ebenfalls Degeneration zeigte bis zu seinem Eintritte in die Medulla oblongata. Der Nervus vestibuli zeigte sich dagegen mit der Intumescentia ganglioformis Scarpae im Porus acusticus internus

bis zum Eintritt in die Medulla intact, obschon seine Endigungen im Ohrlabyrinth völlig zerstört waren, da sämmtliche Nervenendigungen an den Maculae und Cristae in narbiges Bindegewebe einbezogen waren. Dieser Befund entspricht den Erwartungen und gleicht fast einem physiologischen Experiment, in dem bei Unterbrechung des ersten Neurons, des Ganglion spirale, die Degeneration des Nervus cochleae sich vollzieht, bei Erhaltensein der Intumescentia ganglioformis Scarpae, des Neurons für den Nervus vestibuli, der Nerv selbst intact bleibt [1]).

Bezüglich der Gleichgewichtsverhältnisse, auf welche bei unserer Patientin geachtet wurde, stimmt unser Fall mit dem Politzer'schen überein. Politzer berichtet, dass an seinem Knaben kein taumelnder Gang vorhanden war und dass auch später im Wiener Taubstummeninstitut Coordinationsstörungen nicht beobachtet wurden. Auch in unserem Falle wurden Gleichgewichtsstörungen später nicht beobachtet, wenn wir absehen von dem leichten Nachschleifen der Beine, welches indess eher einem Schwächezustande zu entsprechen schien, der sich aber später auch verlor. Dass naturgemäss während der Bettlagerung solche nicht beobachtet werden konnten, leuchtet ein. Aber immerhin dürfte für solche Autoren, welche in dem Bogengangsapparat heute noch einen wirklichen Gleichgewichtssinn erblicken, der Hinweis, dass der Bogengangsapparat beiderseits fehlen kann ohne Gleichgewichtsstörungen, nicht überflüssig erscheinen. Damit wird natürlich die Frage der Reizung der Bogengänge nicht in ein helleres Licht gebracht.

---

[1]) Politzer (Lehrbuch der Ohrenheilkunde. Stuttgart 1887, S. 497) gibt in seinem Falle, bei dem die Taubheit ungefähr 10½ Jahre vor dem Tode eingetreten war, an, dass bei völliger Ausfüllung des Schneckenraums durch neugebildetes Knochengewebe „der Gehörnerv mit seinen vollständig geordneten, markhaltigen und unverfetteten Nervenbündeln in die Spindel eintritt, während die Fasern desselben nur eine kurze Strecke in der neugebildeten Knochenmasse sich verfolgen lassen". Diese Angabe dürfte wohl eine Correctur erfahren müssen, da die obige Zeit für die Entstehung der Degeneration ausgereicht haben würde. Vielleicht ist dieselbe übersehen worden.

III.

Beiträge zur Pathogenität des Löffler-Bacillus.

Von

Dr. Wilhelm Bloch und Paul Sommerfeld.

Die im Laufe des letzten Jahres erschienenen zahlreichen Arbeiten auf dem Gebiete der Bacteriologie der Diphtherie, insbesondere die von einzelnen Gegnern der Serumtherapie immer und immer wieder versuchten Einsprüche gegen die Specifität und Pathogenität des Löffler'schen Bacillus veranlassen uns, einer Anregung unseres verehrten Chefs folgend, eine Reihe von Beobachtungen mitzutheilen, die wir im Laufe der Jahre 1897 und 1898 in der Diphtherieabtheilung und im Laboratorium des Kinderkrankenhauses zu machen Gelegenheit hatten. Wir entledigen uns an dieser Stelle der angenehmen Pflicht, Herrn Prof. Dr. A. Baginsky für das uns bereitwilligst überlassene reichhaltige Material des Krankenhauses unseren wärmsten Dank auszusprechen.

Ueber die morphologischen und biologischen Eigenschaften des Löfflerbacillus existirt eine so reichhaltige Literatur, dass es eigentlich überflüssig erscheint, auf dieselben nochmals einzugehen. Es seien daher nur einzelne im Laufe der Untersuchungen aufgestossene Beobachtungen mitgetheilt.

Wie bekannt, unterscheidet man zwei Formen des Diphtheriebacillus, die lange und die kurze. Von einzelnen Seiten, namentlich französischen Forschern wie Martin [1], Tézeneas de Montcel [2] u. A., wurde versucht, aus den verschiedenen Formen besondere prognostisch verwendbare Eigenschaften abzuleiten. Obgleich dem schon von A. Baginsky [3a] und von Sévèstre [3b] widersprochen wurde, findet man noch heute häufig die Angabe, dass der kurze Bacillus besonders in schweren Fällen gefunden werde und stets eine sehr hohe Virulenz besitze. Diese Angaben entsprechen in der That nicht der Wirklichkeit. Die von uns untersuchten Fälle wurden mit Bezug auf die Formen des Löffler'schen Bacillus geprüft und es konnte festgestellt werden:

„Es findet sich theils die kurze, theils die lange Form des Löfflerbacillus, theils beide zusammen, ganz unabhängig von der Schwere und dem Ausgang des Falls und der Giftigkeit der Culturen.“ Der Beweis, dass die Gestalt des Bacillus völlig belanglos ist, scheint mit Sicherheit dadurch geliefert zu werden, dass es gelingt, die eine Form in die andere überzuführen. Diesen Versuch stellte Sévèstre mit Erfolg an und sei im Folgenden ein Fall mitgetheilt, bei dem uns dasselbe Experiment glückte. Fall Hansch zeigt am 6. Januar aus dem Rachen auf Serumplatten gezüchtet: kurze und lange Formen des Löfflerbacillus; neuer Versuch am 9. Januar: nur lange Formen.

Von den Serumplatten vom 6. Januar wird eine Diphtheriebacillencolonie abgestochen (kurze Form) und in Bouillon geimpft. In derselben sind nach 24 Stunden kurze Stäbchen gewachsen. Die Bouillon selbst ist stark getrübt, zeigt stark saure Reaction und tödtet zu ½ Proc. des Körpergewichts einem Meerschweinchen eingeimpft, dieses Thier in 24 Stunden unter den typischen Erscheinungen. (Section: Oedem und Infiltration der Injectionsstelle, Pleuritis, Hämorrhagie der Nebennieren.) Von der Bouillon werden von Neuem Culturen auf Serumplatten angelegt. Es wachsen auf denselben lange typische Keulenformen von Löfflerbacillen mit positiver Neisserfärbung. Diese langen Stäbchen wachsen auf Agarplatten in weisslichen, runden Colonien, die unter dem Mikroskop sich als überraschend kurze, ziemlich plumpe Stäbchen darstellen und sich nicht nach Neisser färben, sie werden wieder überimpft auf Platten von Löfflerserum, auf diesen findet man nach 20 Stunden sowohl kurze wie lange Stäbchen von bekannter Lagerung und Form, welche die Neisser'sche Körnchenfärbung sehr schön zeigen.

Nach diesem Versuch ist es kaum noch möglich, aus den verschiedenen Formen des Löfflerbacillus besondere Eigenschaften zu construiren.

Das Wachsthum des Diphtheriebacillus auf gewöhnlichem Nähragar wird fast allgemein als ein sehr kümmerliches angegeben und als Differentialdiagnose für den sehr üppig auf diesem Nährboden wachsenden Pseudodiphtheriebacillus [4] hervorgehoben. Wir haben jedoch Stämme von echten Löfflerbacillen gehabt, die sich in diesem Punkte von dem Pseudodiphtheriebacillus in keiner Weise unterscheiden liessen. Bemerkenswerth erschien es, dass auf Agar fast stets die kurze Form des Diphtheriebacillus wuchs.

Von der Verwendung des Glycerinagars, sowie anderer Alkalialbuminatagarnährboden muss, wie jetzt von vielen Seiten betont wird [5], entschieden abgerathen werden. Das beste Culturmaterial, sowohl was Einfachheit der Herstellung, wie Leichtigkeit der Diagnosenstellung betrifft, ist und bleibt Blutserum. Ob dasselbe vom Pferd oder Rind oder Hammel oder von irgend

einem anderen Thier stammt, ob es mit Zuckerbouillon oder gewöhnlicher Bouillon gemischt ist oder ganz ohne Bouillon verwendet wird, ist im grossen ganzen gleichgiltig [4]. Im Kinderkrankenhaus wird stets ein Nährboden, wie ihn seiner Zeit Löffler angegeben hat, verwendet, bestehend aus 3 Theilen Blutserum (jedoch von Rindern) und 1 Theil 1procentiger Traubenzuckerbouillon. Der erstarrte Nährboden wird 3mal je 10 Minuten bei 100 ° sterilisirt. Die fertigen Röhrchen bezw. Platten werden zur Controle während 24 Stunden in den Brutofen gestellt und die etwa nicht steril gebliebenen ausrangirt. Sehr bewährt hat sich in letzter Zeit die Anwendung von sehr weiten — ca. 3—4 cm im Durchmesser — Röhrchen; dieselben ersetzen in Folge der breiten Ausstrichfläche die Platten und sind billiger und bequemer.

Die Neisser'sche Körnchenfärbung wurde an allen zur Untersuchung kommenden Diphtheriestämmen geprüft. Es zeigte sich, dass die Färbung stets positiv ausfiel, wenn sie mit Serumculturen angestellt wurde, die nicht älter wie 24 Stunden waren. Auch nach mehreren Tagen erhielt man oft noch positive Ergebnisse, ebenso oft aber versagte dann die Methode. Auf jeden Fall ist, trotz aller gegentheiligen Behauptungen, die Neisserfärbung ein wichtiges diagnostisches Hülfsmittel, wie aus Folgendem ersichtlich:

Bei der Untersuchung des schon oben erwähnten Falles Hansch wurden auf den Platten neben Kokken und Löfflerbacillen Colonien gefunden, die von letzteren nicht zu unterscheiden waren, unter dem Mikroskop typische Diphtherieformen zeigten, aber entgegen vielen anderen auf den Platten gewachsenen Diphtheriebacillencolonien nicht die Neisserfärbung zeigten.

Bei weiterer Untersuchung stellte sich heraus, dass sie Bouillon alkalisch machten und für Meerschweinchen nicht pathogen, und demnach als Pseudodiphtheriebacillen anzusehen waren. In diesem Falle wäre man bei einfacher mikroskopischer Prüfung, ohne die Neisser'sche Färbung kaum darauf gekommen, auf Pseudodiphtheriebacillen zu fahnden und sie zu entdecken.

Die Pathogenität des Löfflerbacillus für Meerschweinchen gilt als feststehend und als sicheres Mittel zu seiner Diagnose. Nichtsdestoweniger wird hin und wieder berichtet, dass solche Thiere durch Diphtheriebacillen nicht krank gemacht wurden. Neisser [7] spricht in seiner letzten Veröffentlichung davon, dass die Pathogenität des Diphtheriebacillus für Menschen und die für Meerschweinchen zwei verschiedene Dinge seien, und wenn auch der Misserfolg der Thierversuche meistens eine Folge von falscher Versuchsanordnung sei, so komme es doch vor, dass für den Menschen äusserst virulente Bacillen auf Meerschweinchen nicht wirkten. Mit Recht empfiehlt

er, ein für alle Mal den Thierversuch nach einem bestimmten Princip anzustellen und z. B. Bouillonculturen zu 1/2 Proc. des Körpergewichts einzuimpfen.

Eine grosse Reihe von Thierversuchen, die im Laufe der Jahre im Kinderkrankenhaus zur Sicherung der bacteriologischen Diagnose angestellt zu werden pflegten, ergaben ein von der oben geschilderten Auffassung verschiedenes Resultat.

Wir haben dieser Frage unsere Aufmerksamkeit nochmals [8] zugewandt und bei allen untersuchten Fällen mit den in Reinculturen isolirten Löfflerbacillen Thierversuche ausgeführt. Nach Neisser's Vorschlag wurde zunächst stets 1/2 Proc. des Körpergewichts von einer 24stündigen Bouilloncultur injicirt. Sämmtliche Versuchsthiere — jüngere Meerschweinchen mit einem Höchstgewicht von 500 g — wurden durch diese Dosis im Verlaufe von 2—3 Tagen getödtet und ergaben die Autopsien die bekannten Befunde. Häufig genügte eine weit geringere Menge von Diphtheriebouillon zur Tödtung; selten aber war man genöthigt, zu grösseren Dosen zu greifen.

Vielfach wurden die Organe der Versuchsthiere, Herzblut und Galle, auf das Vorhandensein von Bacillen untersucht. Nur 1mal fanden sich in denselben Diphtheriebacillen, trotzdem die Untersuchung gleich nach dem Tode geschah, so dass ein Ueberwuchern durch Fäulnissbacterien ausgeschlossen war.

Etwas anders wie Meerschweinchen verhielten sich Kaninchen dem Diphtheriebacillus gegenüber. Diese Thiere sind in letzter Zeit häufig zu Versuchen mit Löfflerbacillen benutzt worden [9]. Subcutane Injection von 1/2 Proc. des Körpergewichts zeigte bei den grossen Thieren, mit denen wir zu arbeiten gezwungen waren — Körpergewicht von 900—2000 g —, oft keine Wirkung. Dieselbe trat aber prompt ein, wenn man durch Injection in die Ohrvene die Diphtheriebouillon direct in die Blutbahn einführte. Die Befunde bei der Section unterschieden sich von denen der Meerschweinchen bedeutend.

1. Kaninchen Nr. 54. Ella Weber-Kosin; je 2 ccm in rechte und linke Ohrvene.

Ohren: Die Haut an den Injectionsstellen macerirt, etwas schmieriges Secret. Keine Pleuritis. Myocarditis. Hypertrophia cordis. In den Lungen zahlreiche bronchopneumonische Heerde. Hepatitis. Nephritis. Die Nebennieren gross, hellgelb, central erweicht, aber ohne Hämorrhagien. Die Milz intact, der Magendarmkanal ohne Besonderheiten.

Im Herzblut: Löffler-Bacillen.

2. Kaninchen Nr. 51. Dietrich. Thier von 832 g Gewicht, 38,8° Tem-

peratur, erhält am 28. Februar 1898 2 ccm 24 h Diphtheriebouillon in die rechte Ohrvene injicirt.

1. März. Gewicht: 825 g. Temp.: 40,1°. Das Ohr ist stark infiltrirt, geschwollen. Thier sitzt theilnahmlos da.

2. März. Gewicht: 810 g. Temp.: 40,1°. Schwellung zugenommen; Ohr hängt unbeweglich herab und zeigt ödematöse Infiltration.

5. März. Exitus.

Section: Herz stark gefüllt; Lungen und Pleura intact. Hyperämie der Leber und der Milz; letztere nicht geschwollen. Nephritis; die Nebennieren blass, nicht hämorrhagisch. Magen und Darm ohne Besonderheiten.

3. Kaninchen Nr. 55 (Weber-Kosin): Subcutane Impfung mit 2 ccm Diphtheriebouillon. Am 4. März Körpergewicht: 490 g. Temp.: 39°. — Am 5. März Gewicht 470 g. Temp.: 40,0°. — Am 6. März todt aufgefunden. Starke Infiltration und Injection an der Injectionsstelle; sulzig ödematöse Durchtränkung des Unterhautzellgewebes. Hyperämie aller Organe. Lungen intact, keine Pleuritis. Nephritis. Milz nicht vergrössert. Nebennieren sind blassroth, nicht hämorrhagisch. Im Magendarmkanal nichts Besonderes.

Die Lebensfähigkeit des Diphtheriebacillus wird durch das Heilserum bekanntlich direct nicht beeinflusst, so dass Individuen nach der Injection desselben zwar im Allgemeinen nicht für sich selbst, wohl aber für andere, nicht immunisirte, pathogen wirkende Bacillen beherbergen können. Für das Krankenhaus ergiebt sich hieraus die Frage, soll ein Patient so lange isolirt, resp. im Hospital bleiben, bis alle Diphtheriebacillen aus seinem Rachen verschwunden sind und eine Ansteckungsgefahr nicht mehr vorhanden ist? Dieser an und für sich völlig berechtigte Standpunkt ist im Allgemeinen praktisch undurchführbar, denn es finden sich noch lange nach der Heilung im Rachen Diphtheriebacillen und es ist ziemlich sicher, dass dieselben zuweilen so lange gefunden werden als der Patient in dem Bacillen enthaltenden Raum einer Diphtheriestation, im Verkehr mit dem Personal u. s. w. sich befindet. Zur Illustration diene folgender Versuch.

Hugo Hansch, 6 Jahre alt, wird am 3. Januar 1898 mit Angina diphtherica, Laryngitis, beginnender Stenose auf die Diphtheriestation aufgenommen.

Therapie: Tupfen, Gurgeln, Eiscravatte, Spray. Heilseruminjection von 1500 A.-E.

Die vor der Injection angelegte Serumplattencultur ergibt Diphtheriebacillen (lange Formen), Staphylokokken, Streptokokken, Pneumokokken. Mit der Bouilloncultur der isolirten Löffler-Bacillen wird am 5. Januar ein Meerschweinchen geimpft, das am 8. Januar eingeht und bei der Section den typischen Befund zeigt.

6. Januar. Allgemeinbefinden gut, keine Dyspnoë, Beläge zurückgegangen. Tonsillen etwas geschwollen. Die Serumcultur ergibt: Löfflerbacillen (lange und kurze), Staphylokokken, Streptokokken, Pseudodiphtheriebacillen (keine Neisserfärbung, alkalische Reaction der Bouilloncultur, keine pathogenen Eigenschaften). Die Löfflerbacillen wurden abgestochen, eine Bouilloncultur derselben einem Meerschweinchen injicirt. Exitus lethalis desselben nach 2 Tagen; typischer Sectionsbefund.

9. Januar. Rachen und Tonsillen frei; letztere kleiner wie am 6. Januar. Allgemeinbefinden gut. Serumcultur: Löfflerbacillen (nur lange Formen), Kokken wie am 6. Januar, Pseudodiphtheriebacillen.

Löfflerbacillen werden einem Meerschweinchen injicirt; Exitus desselben am 2. Tage nach der Injection; typischer Sectionsbefund.

10. Januar. Rachen frei; Tonsillen fast ganz abgeschwollen. Bacteriologischer Befund und Thierversuch wie am 9. Januar.

11. Januar. Gutes Befinden, Patient steht auf. Rachen blass.

Aus dem Rachenschleim werden Serumplatten angelegt. Gewachsen: Diphtheriebacillen, Kokken, und zwar überwiegend Staphylokokken. Löfflerbacillen werden einem Meerschweinchen injicirt; Exitus desselben 2 Tage nach der Injection unter typischen Erscheinungen.

12. Januar Aus dem Rachenschleim Löfflerbacillen gezüchtet; Meerschweinchen am 12. Januar geimpft. Exitus desselben am 16. Januar.

13. Januar. Versuch vom 12. Januar wiederholt. Von den sehr vereinzelt vorhandenen Diphtheriecolonien abgestochen. Thierversuch am 15. Januar. Meerschweinchen verendet am 17. Januar. Typischer Sectionsbefund.

14. Januar. Im Rachen keine Diphtheriebacillen nachzuweisen. Patient geheilt entlassen.

Aus dem Kinderkrankenhaus wird daher ein Patient, sobald die Diphtherie als klinisch geheilt anzusehen ist, ohne Rücksicht auf etwa in seinem Rachen noch vorhandene Diphtheriebacillen entlassen. Eine Ausnahme hiervon wird in 2 Fällen gemacht:

Einmal, wenn ein Patient von der Diphtheriestation aus auf eine andere nicht infectiöse Station verlegt werden soll, und zweitens, wenn er nach einem Waisenhaus, Erziehungsinstitut, Krippe u. s. w. entlassen werden muss, wo die Gefahr einer Infection anderer Personen eine besonders grosse ist. In diesen Fällen werden die Patienten auf die Quarantänestation gelegt und verbleiben dort so lange, bis durch bacteriologische Untersuchung das völlige Verschwinden der Diphtheriebacillen festgestellt ist.

Es ist eine allgemein bekannte Thatsache, dass sich bei der ächten Diphtherie neben dem Diphtheriebacillus eine Anzahl anderer Mikroorganismen finden, zuweilen in so grosser Anzahl, dass einzelne Autoren geneigt waren, nicht den Löfflerbacillus, sondern diese als den Erreger der Diphtherie anzusprechen, wie z. B. Baumgarten die Streptokokken dafür hielt. Andrerseits werden Fälle berichtet, wo nur Diphtheriebacillen nachzuweisen waren, und daher wird von den Franzosen von einer „Diphthérie pure“ gesprochen.

Als Begleiter des Löfflerbacillus sind bisher gefunden worden: Streptokokken, Staphylokokken, Pneumokokken (Fraenkel-Weichselbaum), Micrococcus pyogenes, Pseudodiphtheriebacillus, Bacterium coli commune und verwandte Arten, Proteus, Bacillus salivatus (Pasteur). (Eine ausführliche Zusammenstellung findet sich bei Kühnau, Zeitschr. für klinische Medicin

XXXI. 5/6.) In den in der vorliegenden Arbeit mitgetheilten Fällen wurden alle den Löfflerbacillus begleitenden Mikroben einer genauen Prüfung unterworfen.

Die Untersuchung geschah derart, dass mit steriler Pincette resp. Nadel Membran- oder, wo solche nicht vorhanden, Schleimfetzen aus dem Rachen entnommen, in sterilem Wasser in mehreren Schälchen nach Art der von Pfeiffer bei der Influenza geübten Methode gründlich ausgewaschen und dann auf Serumplatten gebracht wurden. Durch das Auswaschen entfernt man mit einiger Sicherheit die zufällig im Mund sich aufhaltenden zahlreichen Mundbacterien und kann man die nach dieser Methode gefundenen Mikroorganismen wohl ohne Bedenken als dem diphtherischen Belag zugehörig ansprechen. Die Aussaat auf Platten ist unbedingt nöthig. Einmal ist es ja ausgeschlossen, dass auf gewöhnlichen engen Röhrchen alle Bacterien und Kokken isolirt wachsen, und zweitens überwuchert auf dem electiven Serumnährboden selbst bei starker Verdünnung, d. h. bei Benutzung mehrerer Röhrchen, der sich meistens in der Ueberzahl befindliche Löfflerbacillus leicht andere Organismen, die dann der Beobachtung entgehen.

Untersucht wurden auf diese Weise 436 Fälle, leichte, mittlere und schwere. „Niemals wurde der Löfflerbacillus in Reincultur gefunden, sondern immer vergesellschaftet mit mehr oder weniger anderen Arten, unter denen die Streptokokken die Hauptrolle zu spielen scheinen." Von einer „Diphthérie pure", wie sie von den Franzosen beschrieben wird, kann also vom bacteriologischen Standpunkte aus nicht gesprochen werden. Zuweilen findet man beim Ausstrich auf Reagensröhrchen nur Diphtheriebacillen gewachsen, dies liegt jedoch an den oben erwähnten Verhältnissen, denn eine Plattencultur belehrt einem bald eines Besseren.

Im Folgenden seien die von uns beobachteten Arten kurz beschrieben.

I. Streptococcus. Fehlte in keinem Falle. Neben dem Streptococcus pyogenes wurde häufig der Streptococcus brevis — von jenem durch seine mangelnde Pathogenität und sein Wachsthum in Bouillon, wo er nur kurze 4—6gliedrige Ketten bildet, scharf unterschieden — gefunden. Der Streptococcus pyogenes war mit verschwindenden Ausnahmen stets virulent für weisse Kaninchen bei Injection in die Ohrvene und stets in grosser Menge vorhanden.

II. Staphylococcus. Gefunden in allen Spielarten (aureus, albus, citreus). Fand sich stets neben dem Löfflerbacillus und dem Streptococcus, letzteren an Zahl, namentlich bei leichteren Fällen, überragend. Die Virulenz war schwankend; zuweilen wurden weisse Mäuse und Kaninchen getödtet, häufig jedoch blieben Injectionen selbst in grossen Dosen ohne Erfolg.

III. Pneumococcus (Fraenkel-Weichselbaum). Fand sich sehr häufig, wie er ja auch ein regelmässiger Bewohner der Mundhöhle ist. Im Verhalten gegen weisse Mäuse wechselnd; meistens Exitus 2—3 Tage nach Injection und Nachweis der Bacillen in den Organen der Versuchsthiere, zuweilen aber ohne Wirkung.

IV. Grosser Diplococcus, in der Form dem Meningococcus sehr ähnelnd, aber grösser. Auf Agarplatten runde, weisslich schimmernde, etwa stecknadelkopfgrosse Colonien; Bouillon stark getrübt, Gelatine nicht verflüssigend. Nicht pathogen für Meerschweinchen, Mäuse und Kaninchen.

V. Sarcina. Beobachtet wurde Sarcina lutea, rosea und alba. Nicht allzu häufig. Allen drei Arten fehlten pathogene Eigenschaften.

VI. Bacterium coli commune und ihm nahe verwandte Arten. Findet sich zuweilen, ohne den Fällen irgend ein besonderes Gepräge aufzudrücken. Nachweis geschah durch Cultur auf Gelatineplatten, Abstechen von denselben und Anstellung der bekannten Reactionen. Die isolirten Coliarten waren ausnahmslos pathogen für weisse Mäuse bei subcutaner Impfung von Bouillonculturen.

VII. Bacillus pyocyaneus wurde einmal beobachtet. Auch sein Auftreten zeigte sich nicht im klinischen Bild und im Verlauf des mittelschweren Falles von Rachendiphtherie, wo er gefunden wurde, ausgedrückt.

Elisabeth Greil, 4½ Jahre alt; aufgenommen am 25. November 1897. Seit 4 Tagen erkrankt mit Mattigkeit und Halsschmerzen.

Status vom 25. November: Zart gebautes Mädchen, das nicht besonders schwer afficirt erscheint.

Zunge leicht belegt. Auf der linken Tonsille und der linken Seite der hinteren Rachenwand sind mehrere streifenförmige gelbgraue Beläge. Rachen mässig stark geröthet. Diese Beläge erstrecken sich auf die linke Seite des weichen Gaumens und nehmen hier eine etwa zweimarkstückgrosse Fläche ein. Hintere und rechte Seite ist frei.

Drüsen linkerseits etwas geschwollen.

Innere Organe ohne Besonderheit.

Herztöne rein; Urin frei.

Ordination: 1600 A.-E. Behring. Tupfen. Gurgeln. Eiscravatte.

Bacteriologischer Befund: Diphtheriebacillen, Strepto- und Staphylokokken, Pyocyaneus.

26. November. Beläge haben sich nicht ausgebreitet, sind auf der linken Tonsille und hinteren Rachenwand fast vollständig geschwunden, am Gaumen unverändert.

28. November. Belag am Gaumen geringer.

Drüsen nicht schmerzhaft.

Herz: Töne rein; Action regelmässig. Urin frei.

30. November. Am linken Gaumen noch ein erbsengrosser Belag.

3. December. Rachen frei, geheilt entlassen.

Die Verhältnisse, unter denen Bacterium coli und pyocyaneus gefunden wurden, sind nicht ohne Interesse, da Fälle beschrieben sind, in denen die Mischinfection des Löfflerbacillus mit Saprophyten zu sehr schweren Erscheinungen führten. So beobachtete Kühnau [10] Mischinfection mit Proteus, die sehr schwer waren und zum Theil zur Sepsis führten. Er fand, dass der Löfflerbacillus sich local hielt, während der Proteus die Organe der Versuchsthiere überschwemmte. Das Bild der Mischinfection erschien ihm viel schwerer als das der vom Diphtheriebacillus, resp. vom Proteus allein hervorgerufene. Demnach scheint der Proteus ganz besonders hoher Virulenzsteigerungen durch den Löfflerbacillus fähig zu sein, während nach unseren Beobachtungen dies bei den Coliarten und dem Bacillus pyocyaneus, der sonst gerade bei Kindern sehr verderblich auftreten kann — man denke an sein Vorkommen bei der Endo- und Pericarditis, sowie den Darmaffectionen des kindlichen Alters — nicht der Fall zu sein scheint.

Jedenfalls beweisen aber die mitgetheilten Beobachtungen, dass der Löfflerbacillus nie allein bei der Diphtherie sich findet, und dass von einer Diphthérie pure im bacteriologischen Sinne nicht die Rede sein kann.

Dass der Diphtheriebacillus — wenn auch nicht so häufig wie andere pathogene Bacterien — in die Organe eindringt, ist zuerst von Frosch [10] nachgewiesen worden. Neuerdings berichtet Barbier [12] über die Untersuchung von 11 Diphtherieleichen. Er constatirte die Anwesenheit der Diphtheriebacillen 2mal in den Cervicaldrüsen, 1mal in den Bronchialdrüsen, ferner in den Lungen; 5mal konnte er den Löfflerbacillus in der Medulla oblongata, 1mal im Herzblut und in der Milz nachweisen. Gehirn und Nieren fand er bei 4 Fällen steril. Immer fand er den Bacillus begleitet von sehr virulenten Streptokokken und von Staphylokokken. Ebenso fanden Richardière, Tollemer und Ullmann [13] in 4 Fällen Diphtheriebacillen und Kokken in den Lungen, in der Medulla oblongata, in der Milz. Dahmer [14] untersuchte 36 Leichen auf Streptokokken und fand in 47 Proc. der Fälle Reinculturen von Streptokokken aus Herz und Milz und in 85 Proc. solche aus den Lungen. In 10 Proc. fand er in den Lungen auch Staphylokokken (albus et aureus).

Reiche [14a] fand in Milz und Nieren von 42 Diphtherieleichen in 45,2 Proc. nur Streptokokken, in 64,3 Proc. Streptokokken und Staphylokokken. Giarré und Comba [14b] untersuchten Blut und Urin von lebenden Diphtheriekranken und fanden niemals Diphtheriebacillen; ebensowenig gelang es ihnen in 20 Fällen im Blute post mortem den Löfflerbacillus nachzuweisen. Wir haben die Organe und das Herzblut von 20 Diphtherieleichen bacteriologisch in der Art geprüft, dass sofort nach dem Tode eine Herzpunction gemacht wurde, der meist nach einigen Stunden die

ganze Section folgte. Die Ausführung geschah unter den üblichen Cautelen, die gefundenen Diphtheriebacillen wurden stets auch im Thierversuch geprüft.

1. Emma Lerm, septische Diphtherie. Herzblut: steril. Lunge und Milz: Diphtheriebacillen; Streptokokken; alle übrigen Organe steril.

2. Albert Brandt, septische Diphtherie. Im Herzblut: Streptokokken. Lunge: Streptokokken, Pneumokokken, Staphylokokken, Diphtheriebacillen. Niere: Streptokokken, Staphylokokken; alle anderen Organe steril.

3. Adolf Glokke, septische Diphtherie. Nur in der Lunge Diphtheriebacillen, Streptokokken, Staphylokokken. Herzblut und andere Organe, Gallenblase: steril.

4. Luise Thürstein, septische Diphtherie. Herzblut: Diphtheriebacillen, Streptokokken, Staphylococcus aureus. Lunge: Diphtheriebacillen, Strepto- und Staphylokokken. Leber: Diphtheriebacillen und sehr wenig Streptokokken. Niere und Milz: Diphtheriebacillen, Streptokokken, Staphylokokken. In der Milz ausserdem kurze coliähnliche Stäbchen (Leichenerscheinung?).

5. Robert Hofrichter, septische Diphtherie. Im Herzblut keine Diphtheriebacillen, nur Streptokokken und Staphylococcus aureus. In den Lungen: Diphtheriebacillen, Streptokokken. Niere, Milz, Galle: nur Streptokokken. Leber: steril.

6. Franz Kaehlig, septische Diphtherie, absteigender Croup. Herzblut: Streptokokken. Lunge, Bronchialdrüsen: Streptokokken, Diphtheriebacillen; Niere, Milz, Leber, Galle: Streptokokken. Medulla oblongata, Gehirnsubstanz: steril.

7. Richard Spross, septische Diphtherie. Herzblut: nur Streptokokken. Organe nicht untersucht, ausser Lunge. Diphtheriebacillen, Streptokokken, Pneumokokken.

8. Otto Dietrich, septische Diphtherie. Herzblut: auf den Platten wachsen nur Löfflerbacillen, keine Kokken. Lunge: Diphtheriebacillen, Streptokokken, Pneumokokken. Milz, Leber, Niere: steril.

In der Galle: Reincultur von Diphtheriebacillen. (Thierversuch typisch.)

9. Otto Goy, septische Diphtherie, absteigender Croup. Herzblut: Diphtheriebacillen, Streptokokken. Lunge: Diphtheriebacillen, Streptokokken, Pneumokokken. Niere, Milz: Diphtheriebacillen, Streptokokken. In dem Inhalt der Gallenblase: Diphtheriebacillen, Streptokokken.

10. Ella Weber, genannt Kosin, septische Diphtherie. Herzblut: Diphtheriebacillen, Streptokokken. Lunge: Diphtheriebacillen, Staphylococcus albus, Streptokokken, Pneumococcus, Sarcinen. Leber: nur Streptokokken, ebenso in der Galle, in der Niere und in der Milz. Medulla oblongata: Diphtheriebacillen, Streptokokken. Ventrikelflüssigkeit: Diphtheriebacillen, Streptokokken; Gehirnsubstanz: Fäulnissbacterien, weder Diphtheriebacillen noch Kokken.

11. Ella Tansky, septische Diphtherie. Herzblut: nur Streptokokken. Lunge: Diphtheriebacillen, Streptokokken. Bronchialdrüsen: Diphtheriebacillen, Streptokokken. Leber: Streptokokken. Milz, Niere: Streptokokken, Pneumokokken. Medulla oblongata: Diphtheriebacillen, Streptokokken. Cervicaldrüsen: Diphtheriebacillen, Streptokokken. Duralraum, Ventrikelflüssigkeit steril.

12. Hilda Krause, septische Diphtherie, absteigender Croup. Herzblut:

Streptokokken. Lunge: Diphtheriebacillen, Streptokokken. Bronchialdrüsen, Medulla oblongata: Diphtheriebacillen, Streptokokken. Andere Organe nicht untersucht.

13. Ernst Röder, absteigender Croup. Herzblut: Streptokokken. Lungen: Diphtheriebacillen, Streptokokken, viel Pneumokokken, Staphylococcus albus, aureus. Bronchialdrüsen: Diphtheriebacillen, Streptokokken. Medulla oblongata, Ventrikelflüssigkeit, Cervicaldrüsen: Streptokokken.

14. Paul Rasch, absteigender Croup. Herzblut: steril. Medulla oblongata: steril (keine Diphtheriebacillen, keine Kokken. Kurze Stäbchen [Bacillus coli?], wohl als post mortem hineingelangt zu betrachten). Bronchial- und Mesenterialdrüsen: Streptokokken, Staphylokokken.

15. Erich Keim, absteigender Croup. In Lungen und Bronchialdrüsen: Diphtheriebacillen, Streptokokken. Herzblut und Organe, sowie Medulla oblongata, Gehirnsubstanz, Ventrikelflüssigkeit steril.

16. Albert Buchholz, Diphtherie und Masern. Herzblut: nur Streptokokken. Lunge: Diphtheriebacillen, Streptokokken. Milz, Niere, Leber, Galle, Medulla oblongata, Ventrikelflüssigkeit, Gehirnsubstanz: nur Streptokokken und Staphylokokken.

17. Marie Krause, absteigender Croup. Herzblut: steril. Lunge, Bronchialdrüsen: Diphtheriebacillen, Streptokokken; in der Lunge auch Pneumococcus, Staphylokokken.

18. Willy Lerwe, absteigender Croup. Herzblut: steril. Lunge: Diphtherie-Bacillen, Pneumokokken, Staphylokokken, Streptokokken. Niere: steril. Leber: Streptokokken, Staphylokokken. Milz: Staphylokokken, Bacterium coli commune. Galle: steril.

19. Fritz Riemer, absteigender Croup. Herzblut: steril geblieben. Lunge: Diphtheriebacillen, Streptokokken, Pneumokokken. Bronchialdrüsen: Diphtheriebacillen, Staphylokokken, Streptokokken. Mesenterialdrüsen: Streptokokken, Diphtheriebacillen, Bacterium coli. Cervicaldrüsen: Diphtheriebacillen, Streptokokken. Medulla oblongata: sehr viel Diphtheriebacillen, nur ganz vereinzelte Staphylokokken und Streptokokkencolonien auf den Platten. Duralraum und Ventrikelflüssigkeit: Streptokokken, keine Diphtheriebacillen. Gehirnsubstanz, Galle: steril.

20. Schulz, absteigender Croup. Herzblut: Streptokokken. Leber, Milz, Niere, Ventrikelflüssigkeit, Duralraum: Streptokokken, Staphylokokken. Galle: steril. Lunge: Diphtheriebacillen, Pneumokokken. Cervical- und Bronchialdrüsen: Diphtheriebacillen, Streptokokken.

Die mitgetheilten Befunde zusammengefasst ergibt sich Folgendes.

Herzblut: Unter 20 Fällen fanden sich 1mal nur Diphtheriebacillen = 5 Proc., 3mal Diphtheriebacillen und Streptokokken = 15 Proc., 9mal nur Streptokokken = 45 Proc. und 7mal war das Herzblut steril = 35 Proc. 2mal fanden sich neben den Streptokokken in geringer Anzahl Staphylokokken, also in 10 Proc. aller untersuchten oder in 15,4 Proc. der nicht steril gebliebenen Fälle.

Lunge: In allen 20 Fällen = 100 Proc. fanden sich in den Lungen Diphtheriebacillen, Streptokokken, ferner 7mal = 35 Proc. Staphylokokken, 9mal = 45 Proc. Pneumococcus (Fraenkel-Weichselbaum).

Die Milz wurde untersucht in 14 Fällen. Steril gefunden 4mal = 28,6 Proc., Diphtheriebacillen allein keinmal, Diphtheriebacillen und Streptokokken 4mal = 28,6 Proc., nur Streptokokken 3mal = 21,4 Proc., Streptokokken und Staphylokokken 2mal = 14,3 Proc. und nur Staphylokokken 1mal = 70 Proc.

Die Niere wurde unter 14 Fällen 5mal = 35,7 Proc. steril gefunden; 3mal = 21,4 Proc. fanden sich Diphtheriebacillen und Streptokokken, 3mal = 21,4 Proc. nur Streptokokken, und 3mal Strepto- und Staphylokokken = 21,4 Proc.

Die Leber wurde ebenfalls in 14 Fällen untersucht: 7mal blieben die Culturen steril = 50 Proc., 1mal fanden sich Diphtheriebacillen und Streptokokken = 7 Proc., 4mal = 28,6 Proc. Streptokokken allein und 2mal = 14,3 Proc. Strepto- und Staphylokokken.

Der Inhalt der Gallenblase kam 10mal zur Untersuchung. Er war steril in 4 Fällen = 40 Proc., nur Diphtheriebacillen fanden sich 1mal = 10 Proc., Diphtheriebacillen und Streptokokken ebenfalls 1mal = 10 Proc. und nur Streptokokken 4mal = 40 Proc.

Die Bronchialdrüsen wurden in 9 Fällen untersucht. Es fanden sich 7mal Diphtheriebacillen und Streptokokken (darunter 1mal mit Staphylococcus aureus) und 1mal nur Streptokokken und Staphylokokken. Die Mesenterialdrüsen enthielten einmal Diphtheriebacillen und Streptokokken und Bacterium coli commune (letzteres wohl postmortal?) und einmal Strepto- und Staphylokokken; die Cervicaldrüsen in allen vier zur Untersuchung gelangten Fällen Diphtheriebacillen und Streptokokken.

Von besonderem Interesse sind die Befunde des Centralnervensystems. Die Medulla oblongata wurde 9mal untersucht: 3mal war sie steril, 5mal fanden sich Diphtheriebacillen und Streptokokken und 1mal Streptokokken und Staphylokokken.

Aus der Ventrikelflüssigkeit wuchsen bei sieben Prüfungen 2mal Diphtheriebacillen und Streptokokken, 1mal Streptokokken in Reincultur, 2mal Strepto- und Staphylokokken, 2mal blieben die Culturen steril.

Die Gehirnsubstanz erwies sich bei 5 Untersuchungen 3mal steril 1mal enthielt sie Streptokokken und Staphylokokken, 1mal Streptokokken und Diphtheriebacillen. Im Duralraum wurden bei 3 Prüfungen Diphtheriebacillen nicht gefunden, dagegen 1mal Streptokokken und Staphylokokken, und 1mal nur Streptokokken.

Wie sich der Löfflerbacillus im Rachen nie allein findet, so kommt er auch, wie aus den eben mitgetheilten Befunden hervorgeht, in den Organen fast ausnahmslos mit anderen Mikroorganismen zusammen vor. Hier wie dort sind es die Streptokokken, die eine ganz besonders hervorragende Rolle

zu spielen scheinen. Es liegt nahe, dass man versucht hat, aus dem gemeinsamen Vorkommen gerade dieser beiden Arten prognostische und sonstige Schlüsse zu ziehen.

Während nach der Meinung einiger Autoren durch die Streptokokken eine Virulenzstärkung oder eine grössere Giftbildung der Diphtheriebacillen eintritt, nehmen die Anderen an, dass erst durch das Diphtheriegift allein eine Schädigung des Organismus herbeigeführt werden müsse, um die Aufnahme der Streptokokken in die Blutbahn und, falls diese dann virulent genug sind, eine ächte Septicämie möglich zu machen. Letztere Ansicht steht im Einklang mit den klinischen Erfahrungen: Selbst bei den leichtesten Fällen finden sich Streptokokken neben dem Diphtheriebacillus und dennoch kommt es nicht zur Allgemeininfection; andrerseits konnten noch Fälle, die bereits den Eindruck beginnender Sepsis machten, durch Injection grosser Antitoxinmengen vor dem sicheren Tode gerettet werden.

Entspricht nun dem klinischen Bilde der Sepsis, wie man es leider auch heute noch oft genug in vernachlässigten Fällen von Diphtherie zu Gesichte bekommt, ein einheitlicher bacteriologischer Befund im Rachen während des Lebens und im Blute nach dem Tode?

Zur Entscheidung dieser Frage wurde bei sämmtlichen, klinisch septischen Fällen, welche in der Zeit vom November 1897 bis März 1898 zur Section kamen, das Blut unmittelbar nach dem Tode untersucht. Die Untersuchung geschah derart, dass unmittelbar nach der Aufnahme in den Pavillon im directen Ausstrichpräparat und Culturverfahren die Bacterienarten des diphtherischen Belages festgestellt wurden. Auf eine bacteriologische Bluntuntersuchung im Leben muss man Verzicht leisten, einmal weil die sogen. Fingerstichmethode nur unzulängliche Blutmengen zu entnehmen gestattet und zweitens, weil eine directe Venenpunction viel zu eingreifend erscheint, zumal ja die Kinder nicht zu Versuchszwecken, sondern zur eventuellen Heilung von den Eltern dem Krankenhaus anvertraut werden. Wir beschränkten uns desshalb auf die Untersuchung unmittelbar nach festgestelltem Tode. Die Methode ist sehr einfach und beruht nur auf Berücksichtigung der peinlichsten Anti- und Asepsis. Zunächst reinigt man die Herzgegend mit absolutem Alkohol und Aether unter Anwendung sterilisirter Tupfer; hierauf lässt man einen mit 1 pro Mille Sublimatlösung getränkten Gazestreifen oder Wattebausch auf dieselbe 10—15 Minuten lang einwirken; nach Entfernung desselben wird das überschüssige Sublimat durch nochmalige Säuberung mit absolutem Alkohol und Aether beseitigt. Der Untersuchende, der sich unterdessen seine Hände gründlichst desinficirt hat, geht sodann mit ausgekochter Pravazspritze, die vor Allem eine hinreichend lange und weite Kanüle be-

sitzen und luftdicht schliessen muss, im dritten linken Intercostalraum, nahe am Sternum, ziemlich senkrecht in die Tiefe ein. Die erste Spritze voll Blutes wird gewöhnlich nicht verwendet, um die Möglichkeit einer eventuellen Verunreinigung auf dem Wege zur Herzkammer auszuschliessen. Wir impfen in der Regel je zwei Bouillonröhrchen und zwei Blutserumplatten, die ca. 20 Stunden bei 35° C. im Brutschrank gehalten werden. Ergeben alle vier Röhrchen die gleichen Befunde, so kann man den Versuch als einwandsfrei betrachten, vorausgesetzt, dass nicht das Blut aus den Lungen stammt, wie es bei Ueberlagerung des Herzens durch dieselbe der Fall sein kann; mit der Verwerthung des Befundes muss man also bis nach der Feststellung durch die Section zuwarten. (Es wurde daher auch, wenn irgend möglich die Punction nach Entfernung des Sternums direct durch den Herzbeutel unter den oben angegebenen Cautelen gemacht.) Zur Controle wurden bei der Section nochmals aus der bei dem ersten Versuche nicht durchgestochenen Herzkammer oder einem Vorhofe Culturen angelegt.

Zur Untersuchung gelangen folgende Fälle:

Fall I. Emma Lerm, 14 Jahre alt. Tag der Aufnahme 23. November 1897. Angeblich seit 3 Tagen krank; in moribundem Zustande.

Klinische Diagnose: Diphtheria septica; Angina necrotica; Lymphadenitis cervic. Collaps nach 3 Stunden.

Sectionsbefund: Pharyngitis, Tonsillitis gangraenosa; Laryngitis fibrinosa; Lymph. cerv.; Hypertrophia cordis et Degeneratio myocardii; Bronchopneumonia multiplex; Gastritis haemorrhag.; Enteritis follicul.; Stauungsleber; Nephritis par.

Rachenbefund: D.-B. + Streptokokken und Staphylococcus aureus et albus. — Herzblut: Steril.

Fall II. Albert Brand, 2 Jahre alt; aufgenommen 24. November 1897. Seit 5—6 Tagen erkrankt.

Klinische Diagnose: Diphtheria faucium et narium; Sepsis; Purpura haemorrhag.; Lymphad. cerv.; Otitis med. acuta dupl.; Nephritis acut.; Gastritis. Exitus lethalis: 28. November 1897.

Sectionsbefund: Anaemia cerebri; Otitis med. purul.; Oedema pulmon.; Degeneratio myocardii; Nephritis et Hepatitis parenchym.; Gastritis haemorrh.; Ent. foll.; Pharyngitis necrot.

Nasen- und Rachenbefund: D.-B. + Streptokokken + Staphylococcus aureus et albus.

Herzblut: Streptokokken.

Fall III. Adolf Glokke, 3½ Jahre alt; Tag der Aufnahme 5. December 1897. Seit 4 Tagen erkrankt.

Klinische Diagnose: Diphtheria faucium et narium; Angina necrot.; Sepsis; Lymphadenitis cerv.; Nephritis; Epistaxis; sept. Exanthem (Scarlatina?). Collaps; † 10. December 1897.

Sectionsbefund: Oedema et Hyperaemia cerebri; Oedema pulmon.; Pleuritis adhaes. dextr.; Degen. myoc.; Hepatitis parench. et Hepar adipos. Nephritis par., Gastritis haemorrh.; Colitis; Pharyngit. gangraen., Haemorrh. cutis.

Nasen- und Rachenbefund: Reichlich D.-B.; Streptokokken + Staphylococcus + Diplococcus Fraenkel-Weichselbaum, in geringer Zahl.

Herzblut: Steril.

Fall IV. Luise Thürstein, 9 Jahre alt; aufgenommen 24. December 1897. Seit 5 Tagen krank.

Klinische Diagnose: Diphtheria fauc., Angina necrot.; Sepsis; Lymph. cerv. dupl.; Dilatatio cordis; Enterit. cat.; Nephritis ac. Collaps; † 25. December 1897.

Section: Hyperaemia cerebri; Hypertrophia et Dilatatio cordis; Deg. myoc.; Oedema et Hyperaemia pulmon. Infarct. pulm.; Emphysema partial. Nephritis; Hepatitis parench. et Hepar adipos.; Gastroent. haem., Pharyngit. gangr.; Lymphad. cervical. et bronchial.

Rachenbefund: D.-B.; reichlich Streptokokken; ausserdem Staphyloc. aureus et albus.

Herzblut: D.-B. + Strepto- + Staphylococcus aureus.

Fall V. Robert Hofrichter, 8¼ Jahre alt. Tag der Aufnahme 15. Januar 1898; Krankheitsanfang vor 8 Tagen.

Klinische Diagnose: Sept. Diphtherie; Angina necrot.; Epistaxis; Lymphad. cerv.; Nephritis; Arhythmia cordis; Collaps; † 17. Januar 1898.

Section: cf. Fall IV.

Rachenbefund: D.-B.; Strepto-, Staphylo-, Diplokokken, sowohl Fraenkel-sche wie mit der Breitseite an einander gelagerte.

Herzblut: Strepto- + Staphylokokken (aureus).

Fall VI. Franz Kählig, 3¾ Jahre alt; aufgenommen 17. Januar 1898. Krankheitsanfang vor 6 Tagen.

Klinische Diagnose: Diphth. sept.; absteigender Croup; Larynxstenose; Bronchopneumonia lob. inf. dupl.; Nephritis; Ent. haem.; Epistaxis.

Section: Pharyng., Laryngitis, Bronchitis pseudomembr., Bronchopneumonia multiplex lob. inf. dupl., Deg. myoc., Hepar adipos., Nephritis parenchym. et interstit., Gastroent. haem.

Rachenbefund: D.-B.; Strepto-, Staphylokokken.

Herzblut: Streptokokken.

Fall VII. Richard Spross, 3 Jahre alt; aufgenommen 24. Januar 1898. Erkrankt vor 4 Tagen.

Klinische Diagnose: Diphth. sept. fauc. et narium. Ent. foll. haem. Nephrithis. Collaps, † 29. Januar 1898.

Section: Bronchitis; Hypostasis pulmon; Hypertrophia ventriculi sin.; Dilatatio cordis; Deg. myoc.; Hepatitis et Nephrit. parench.; Gastroent. haem.

Rachenbefund: D.-B.; Strepto-, Staphylokokken, Diplokokken.

Herzblut: Streptokokken.

Fall VIII. Otto Dietrich, 4¾ Jahre alt; aufgenommen 12. Februar 1898. Vor 5 Tagen erkrankt.

Klinische Diagnose: Diphth. sept.; Lymphad. cerv.; Ent. haem. Herzparalyse nach 12 Stunden.

Sectionsbefund: cf. VI.

Rachenbefund: D.-B. + Strepto-, Staphylo- (wenig) + Pneumokokken.

Herzblut: D.-B. in Reincultur.

Fall IX. Otto Goy, $10^{3}/_{4}$ Jahre alt; Aufnahme 17. Februar 1898. Vor 2 (?) Tagen erkrankt.

Klinische Diagnose: Diphth. sept.; absteigender Croup; Nephritis; Petechiae cutis. Collaps nach 28 Stunden, † 18. Februar 1898.

Sectionsbefund: cf. VI.

Rachenbefund: D.-B. (lange Form) Strepto- + Staphylokokken.

Herzblut: D.-B. + Streptokokken.

Fall X. Ella Weber gen. Kosin, 14 Jahre alt; aufgenommen 22. Februar 1898. Krankheitsanfang vor 6 Tagen.

Klinische Diagnose: Diphtheria sept. (moribund). Collaps nach 6 Stunden.

Section: Pharyngitis, Tonsillitis gangr.; Laryngitis, Tracheobronchitis pseudomembr., Bronchopneum. lob. sup. sin., Myocarditis; Splenitis; Hepatitis et Nephritis parench., Gastroent. haem., Hyperaemia cerebri.

Rachenbefund: D.-B. (lange Form), Strepto-, Staphylo-, Diplokokken.

Herzblut: D.-B. + Streptokokken.

Fall XI. Ella Tansky, $6^{1}/_{2}$ Jahre alt, aufgenommen 26. März 1898. Vor 3 (?) Tagen erkrankt.

Klinische Diagnose: Sept. Diphtherie, Stenose, Nephritis, Pneumonia sin. Nach 15 Stunden Exitus lethalis.

Section: cf. X.

Rachenbefund: D.-B. + Kokken (Strepto-, Staphylo-, Pneumokokken). Sarcina, Streptobacillen, Leptothrix.

Herzblut: nur Streptokokken.

Wie man sieht, finden sich im Rachen neben den Diphtheriebacillen immer reichliche Kokken verschiedener Art; dieselbe Flora von Bacterien beobachtet man aber auch bei leichteren Formen der Diphtherie. Die Diphtheriebacillen des Rachens waren für Thiere stets virulent, während von den Kokken meist nur die Streptokokken eine grössere Virulenz zeigten. Doch auch hierin stimmen die septischen Fälle mit anderen zur Heilung gelangten leichteren und mittelschweren Formen überein. Man kann daraus den Schluss ziehen, dass die Diagnose „Sepsis" sich aus dem bacteriologischen Rachenbefund allein nicht stellen lässt.

Wenn man die Befunde im Herzblut zusammenstellt, so wurden gefunden: 4mal nur Streptokokken, 1mal Streptokokken und Staphylokokken, 2mal Streptokokken und Diphtheriebacillen, 1mal Strepto- und Staphylokokken und Diphtheriebacillen, 1mal Reinculturen von Diphtheriebacillen; in 2 Fällen blieb das Herzblut steril. Hieraus geht hervor, dass bei der Sepsis die Streptokokken neben dem Diphtheriebacillus eine grosse Rolle spielen, dass es aber auch Formen gibt, die unter dem Bilde der Sepsis verlaufen und bei denen die Streptokokken fehlen und der Diphteriebacillus allein vorkommt. Wenn man bedenkt, dass auch in 8 Fällen von absteigendem Croup, die zur Section kamen und klinisch ohne jedes Zeichen

von Sepsis verliefen, im Herzblut Streptokokken gefunden wurden, so muss man Genersich [15] beistimmen, der hervorhebt, dass „der Begriff der klinisch-septischen Diphtherie sich nicht decke mit dem Befunde von Streptokokken in den Diphtherieleichen". Neuerdings ist nun Preisich [16] beim Studium derselben Frage zu demselben Ergebniss gekommen.

Also auch der Befund im Herzblut gibt uns keinen Aufschluss darüber, ob wir es im Leben mit einem septischen Fall zu thun hatten. wenn auch der Streptococcus vielfach gefunden wird.

Die Bedeutung der Streptokokken bei den schwer, namentlich septisch verlaufenden Fällen von Diphtherie ist von verschiedenen Seiten, wie bereits weiter oben kurz angedeutet wurde, untersucht worden. Während Roux und Yersin [17], Barbier [18], Martin und Chaillon [19] und neuerdings Funk [20] diese in einer Virulenzsteigerung der Diphtheriebacillen durch die Streptokokken sehen, behauptet Bernheim [21], „dass letztere eine Schädigung des inficirten Organismus herbeiführen und dadurch den bösartigen Charakter der Krankheit bedingen, wie bei allen Mischinfektionen, die zu einer Steigerung der Krankheitserscheinungen führen."

Mit dieser Frage beschäftigen sich v. Dungern [22] und etwa gleichzeitig Hilbert [23] in ihren Arbeiten über Mischinfectionen bei Diphtherie. Nach jenem wird „die Virulenz der Streptokokken durch die Stoffwechselproducte der Diphtheriebacillen eben so wenig direct beeinflusst wie diejenige der Diphtheriebacillen durch das Zusammenleben mit den Streptokokken; dagegen könne die Infectionskraft der Streptokokken durch Schwächung der bactericiden Function des Organismus durch das Diphteriegift erhöht werden".

Hilbert kommt zu folgenden Schlüssen auf Grund seiner Erfahrungen:

1. die Streptokokken betheiligen sich an der Membranbildung und geben Veranlassung zur Vergrösserung des Localaffectes im Rachen;

2. durch das Zusammenwuchern mit den Diphtheriebacillen in den Mundbelägen wird die Virulenz der letzteren gesteigert;

3. durch Steigerung ihrer eigenen Virulenz können sie vom Localaffecte in den Körper eindringen. Günstigen Falls werden die Streptokokken in den Lymphdrüsen zurückgehalten, in welchen sie Abscesse erzeugen; ernster werden sie, wenn sie mit den Membranen in die Trachea hinabsteigen, in den Lungen sich festsetzen und zu Entzündungen führen, oder wenn sie ins Blut aufgenommen werden und zur ächten Septikämie führen.

Auch wir machten im Anschlusse an unsere Blutbefunde, wenn auch wenige, so doch mittheilenswerthe Versuche über die Mischinfection von Diphtheriebacillen und Streptokokken; verwandt wurden Stämme von Cul-

turen, die in den oben beschriebenen Fällen VII, VIII und X gezüchtet waren.

I. Kaninchen erhält am 26. Februar 1898 1 ccm einer 24stündigen Streptokokken-Bouilloncultur (Herzblut: Spross) in die Ohrvene gespritzt.

27. Februar. Keine Reaction.

6. März. Thier lebt und ist munter. Gewichtszunahme.

Ia. Derselbe Versuch mit 2 ccm. Thier bleibt leben. Auch subcutane Injectionen haben keinen Erfolg.

II. Kaninchen erhält am 26. Februar 1898 1 ccm einer 24stündigen Bouilloncultur (Herzblut: Dietrich), Diphtheriebacillen, unter die Bauchhaut gespritzt. 9. März. Thier lebt und ist munter, Gewichtszunahme.

NB. Die D.-B. sind für Meerschweinchen stark virulent.

III. Kaninchen erhält am 5. März 1898 gleichzeitig je 1 ccm 24stündiger Bouilloncultur, Diphtheriebacillen Dietrich und Streptokokken Spross, unter die Bauchhaut.

8. März. Exitus. (Am Bauch Oedem; Hepatitis, Nephritis, keine Pleuritis, keine Bronchopneumonie.)

IV. Kaninchen, geimpft mit $^1/_2$ ccm gleicher Theile Bouilloncultur (24stündig) von Streptokokken Spross und aufgeschwemmten Diphtheriebacillen, unter die Bauchhaut am 4. März 1898.

Temperatur 4. März 38,5.
„ 5. März 39,5.
„ 6. März 37,6.

Thier wird vom 4. März bis 19. März beobachtet; 50 g Gewichtszunahme; munter.

Der Versuch Spross-Dietrich wurde wiederholt mit Streptokokken Spross + Diphtheriebacillen Kosin.

I. Diphtheriebacillen Kosin sind für Kaninchen und Meerschweinchen sehr virulent; $^1/_{20}$ Proc. des Körpergewichts tödtet noch. Daher wird 0,5 ccm einer 24stündigen Diphtheriebacillen-Bouilloncultur mit 9,5 ccm steriler Bouillon gemischt; 1 ccm = 0,05 Diphtheriebacillen-Bouilloncultur werden einem Kaninchen in die Ohrvene, einem anderen unter die Bauchhaut gespritzt; beide Thiere bleiben leben.

II. 1 ccm obig verdünnter Bouillon gemischt mit 1 ccm Streptokokkenbouilloncultur Spross werden einem Kaninchen subcutan gespritzt; ziemlich starke Reaction, das Thier wird aber gesund.

III. 2 ccm der bei II. angewandten Mischung erhält ein Kaninchen in die Ohrvene. Exitus lethalis nach 3 Tagen.

Die Streptokokken (Spross) sind also allein nicht virulent, weder subcutan noch in die Ohrvene gespritzt, obgleich sie aus dem Herzblut eines septischen Falles herrühren; auch die Diphtheriebacillen (Dietrich und Kosin [verdünnt]) sind subcutan allein für Kaninchen nicht virulent.

Werden beide gemischt, und zwar in 24stündiger Bouilloncultur, und subcutan einem Kaninchen eingespritzt, so stirbt das Thier. Durch die vereinigte Wirkung von Streptokokken und Diphtheriebacillen mit ihren Stoffwechselproducten tritt demnach eine Virulenzsteigerung beider ein.

Mischt man die Streptokokken nur mit einer Aufschwemmung von einer Serumcultur von Diphtheriebacillen, so erhält man keine Reaction. Diesen Versuch muss man dahin deuten, dass die Wirkung der Streptokokken nicht durch die Diphtheriebacillen an und für sich, sondern erst durch ihre Giftbildung zu Stande kommt.

Dass auch bei der Sepsis die Streptokokken trotz ihrer Virulenz erst ihre deletäre Wirkung entfalten können, wenn die Diphtheriebacillen durch ihre Toxine ihnen den Weg gebahnt haben, und dass auch bei Beginn der Sepsis, falls die Diphtherie-Toxine durch ausreichende Antitoxinmengen noch unschädlich gemacht werden können, die Streptokokkenwirkung eine geringere wird, sei durch ein Beispiel erläutert:

Helene Materne, $9^1/_4$ Jahre alt, angeblich seit $1^1/_2$ Tagen mit Fieber, Halsschmerzen, Appetitlosigkeit und Erbrechen erkrankt, wurde am 7. Januar 1897 unter den Zeichen beginnender Sepsis aufgenommen. Die inneren Organe sind allerdings noch ohne wesentliche Veränderungen; namentlich das Herz zeigt noch einen verhältnissmässig guten Zustand. Ord.: 3000 A.-E. Aronson.

8. Januar. Subjectives Befinden schlecht; Tonsillenbeläge verschwinden stückweise. Herzaction ziemlich gut. Stuhl dünn. Urin: Eiweissgehalt reichlich, reichlich Nierenepithelien, Cylinder; kein Blut.

9. Januar. Nahrungsaufnahme ziemlich schlecht, Sprache nasal, Lungen frei. Herzdämpfung nicht verbreitert. Action kräftig, Patellarreflexe deutlich. Stuhl besser.

11. Januar. Beläge etwas dünner geworden. Herztöne etwas dumpf klingend, Urin noch stark eiweisshaltig.

13. Januar. Abnahme der Rachenbeläge; Tonsillen und Gaumenbögen sind fast frei; der untere Theil der Uvula hat noch Belag. Herztöne dumpf; Stuhl angehalten.

15. Januar. Herztöne sind leiser geworden; Herzdämpfung nicht verbreitert. Puls ziemlich klein und weich, 84mal pro Minute. Sprache nasal; Patient verschluckt sich leicht.

19. Januar. Blasses Aussehen; Herztöne noch dumpf. Appetit ziemlich gut. Ausgesprochene Gaumensegellähmung. Urin: starke Trübung.

21. Januar. Brechreiz, ohne dass es zum Erbrechen kommt. Aussehen schlecht. Puls klein, unregelmässig; Herzaction schwach, unregelmässig. Ord.: Excitantien.

22. Januar. Herzaction etwas besser, unregelmässig. Patellarreflexe vorhanden. Urin noch stark eiweisshaltig.

25. Januar. Allgemeinbefinden leidlich gut; Herzaction nicht besonders kräftig; geringe Unregelmässigkeit und Beschleunigung derselben. Lungen frei.

Rachen frei von Belägen; noch geringe Röthung. Stuhl angehalten.

Ord.: Tct. Strophanthi, Tct. Valer. aa. Gaumensegel bewegen sich schwach; Sprache nasal.

29. Januar. Allgemeinbefinden gut; Rachen frei; Sprache unverändert nasal; Herzaction etwas arhythmisch, aber kräftiger; I. Ton an der Spitze erscheint manchmal geräuschartig. Urin noch eiweisshaltig.

4. Februar. Aussehen blass. Herzaction immer noch etwas unregelmässig, kräftig. Puls voll, kräftig, Patellarreflexe auszulösen. Stimme nasal. Urin: Eiweissgehalt geringer.

8. Februar. Herzaction etwas beschleunigt, unregelmässig; hebender Spitzenstoss; Dämpfung nicht verbreitert. Töne dumpf, ohne Geräusch. Gaumensegel fast unbeweglich.

13. Februar. Allgemeinbefinden gut; die Stimme klingt etwas weniger nasal; Herz: status idem.

Urin frei von Eiweiss; morphotische Bestandtheile geschwunden.

16. Februar. Arhythmie bedeutend geringer; Action noch leicht beschleunigt, kräftig; Töne rein.

22. Februar. Herzaction fast vollständig regelmässig; Töne rein, Gaumensegel steht beim Intoniren ganz still; Sprache immer noch nasal. Patient steht auf und geht ohne jegliche Beschwerden.

23. Februar. Wieder leichte Unregelmässigkeit der Herzaction. Patellarreflexe normal; keine Gehstörungen; Urin frei. Patient wird auf Wunsch der Eltern in Heilung entlassen.

9. März. Patient stellt sich wieder vor; die Sprache ist klar geworden; das Gaumensegel contrahirt sich beiderseits gut. Herzaction kräftig mit unbedeutender Arhythmie. Gutes Allgemeinbefinden.

Die Temperatur bewegte sich in den ersten 4 Krankheitstagen zwischen 38° und 39° C., ging dann allmälig herab, um am 8. Tage vollständig zu werden.

Die klinische Diagnose lautet also: Diphth. faucium (beginnende Sepsis). Nephritis acuta. Arhythmia cordis gravis. Gaumensegellähmung.

Der Rachenbefund ist folgender:

Diphtheriebacillen (lange Form).

Streptokokken, Staphylococcus aureus: Diplokokken (Fraenkel-Weichselbaum); Sarcina alba.

Zur Prüfung der Virulenz wurden folgende Thierversuche angestellt:

1. Meerschweinchen erhält unter die Bauchhaut 0,5 ccm einer 24stündigen Membranbouilloncultur (d. h. eine Bouillon Diphtheriebacillen + sämmtliche Kokken enthaltend). Nach 2 Tagen †; aus den Organen des Thieres lassen sich keine Diphtheriebacillen, wohl aber Strepto- und Staphylokokken züchten.

2. Kaninchen wird mit 1 ccm einer Reincultur von Streptokokkenbouillon in die Ohrvene gespritzt. An demselben Abend †; im Blute des Thieres sind Streptokokken in langen Ketten und Staphylokokken nachweisbar.

3. Meerschweinchen, mit 0,5 ccm einer 24stündigen Diphtheriebacillen-

Bouilloncultur (Reincultur) unter die Bauchhaut gespritzt, stirbt nach 2 Tagen; typischer Sectionsbefund.

4. Maus wird mit 0,5 ccm einer 24stündigen Bouilloncultur von Staphylococcus aureus gespritzt; nach 4 Tagen Exitus lethalis.

5. Maus mit 0,5 ccm einer 24stündigen Cultur von Pneumokokken. Exitus nach 2 Tagen. Im Blut und Milzsaft typische Pneumokokken.

Trotzdem also Diphtheriebacillen, Streptokokken, Staphylokokken und Pneumokokken hochvirulent waren, wurde der septische Process durch grosse Serummengen doch noch aufgehalten, die Toxinwirkung coupirt. Der Schaden, den das Diphtheriegift bereits angerichtet hatte und der sich in der Nierenentzündung, Gaumensegellähmung und Herzarhythmie ausdrückt, konnte allerdings nicht wieder gut gemacht werden; den Streptokokken wurde aber natürlich der Boden zur weiteren Entfaltung ihrer Wirksamkeit rechtzeitig entzogen. Ob in diesem Fall auch bei den Complicationen bereits die Streptokokken mitspielen, möge dahingestellt bleiben.

Literatur.

1. Martin, Annales de l'institut Pasteur 1894. Examens clinique et bact. de deux cents enfants, entrés au pavillon de la diphthérie.

2. Tézenas, Contribution à l'étude de la diphthérie. Thèse de Lyon 1895.

3a. A. Baginsky, Die Diphtherie, in Eulenburg's Realencyklopädie 1895 und Diphtherie und diphtherischer Croup, in Nothnagel's specieller Pathologie und Therapie 1899.

3b. Sèvèstre, Traité des maladies de l'Enfance. Bd. II, S. 286.

4. Escherich, Aetiologie und Pathogenese der epidemischen Diphtherie. Wien 1894.

5. Aukenthaler, Kurth, Centralblatt für Bacteriologie. I, 24, 1898.

6. Fraenkel, Berl. klin. Wochenschr. 1897, Nr. 50.

7. Neisser, Zeitschr. f. Hygiene 1897. Bd. XXIV, Heft 3, S. 343.

8. Ibid.

9. Czaplewsky, Deutsch. med. Wochenschr. 1898, Nr. 4, 5.

10. Kühnau, Ueber Mischinfectionen mit Proteus bei Diphtherie der Halsorgane. Zeitschr. f. klin. Medicin. XXXI, 5/6.

11. Frosch, Die Verbreitung des Diphtheriebacillus im Körper des Menschen. Zeitschr. für Hygiene. Bd. VIII, S. 50.

12. Barbier et Pollner, Journal de Clinique et de Thérapeutique infantiles, 1. December 1897. Sitzung der Société méd. des hôp., 28. November 1897.

13. Richardière, ibid. 1898, Nr. 5.

14. Dahun, Untersuchungen über das Vorkommen von Streptokokken in Blut und inneren Organen von Diphtheriekranken (Arbeiten aus dem path.-anat. Institut zu Tübingen, herausgegeben von Baumgarten. Bd. II, 1896, S. 262).

14a. Reiche, Centralblatt für innere Medicin 1895, Nr. 3.

14b. Giarré und Comba, Blut- und Urinuntersuchung bei Diphtherie, Masern und Scharlach.

15. Genersich, Bact. Untersuchungen über die sogen. sept. Diphtherie. Jahrb. für Kinderh. Bd. 38, 1894.

16. Preisich, Die Bacteriologie der Diphtherie und über Mischinfectionen. Jahrbuch für Kinderheilk. Bd. 48, 1898.

17. Roux und Yersin, Contribution à l'étude de la diphthérie. Annales de l'institut Pasteur 1890. IV. Tome.

18. Barbier, De quelques associations microbiennes dans la diphth. Archives de médecine exp. et d'anatomie patholog. 1891. Tome III.

19. Cf. 1.

20. Funk, Zeitschr. f. Hyg. u. Inf. 1894. Bd. XVII.

21. Bernheim, daselbst Bd. XVIII, 1894 u. Arch. f. Hyg. Bd. 28, 1897.

22. v. Dungern, Habilitationsschrift. Jena 1896.

23. Hilbert, Deutsches Arch. f. klin. Medicin. Bd. 59.

IV.

Ueber den Pemphigus acutus malignus neonatorum (non syphiliticus).

Von

Dr. med. **Wilhelm Bloch**, I. Assistenzarzt.

'Mit 1 Abbildung und 16 Curven.

Während man früher jeden Pemphigus der Neugeborenen für eine Form der Lues congenita hielt, ist heute wohl jeder Zweifel gehoben, dass es sich bei sehr vielen Fällen von Blasenausschlägen um eine Krankheit sui generis handelt. Selbst über den Begriff „Pemphigus" herrschte lange Zeit Unklarheit; Verwechselungen mit Variola, Varicella bullosa, Erythema bullosum, Eczema nach Urticaria bullosa u. dgl. waren keine Seltenheit. Wollen doch neuerdings wieder einige Autoren einen Zusammenhang zwischen Pemphigus und Impetigo contagiosa constatiren.

Kaposi [1] beschreibt den Pemphigus acutus (Blasenfieber) als eine Krankheit, bei welcher in acuter Weise und mit einem acuten, auf einige Wochen beschränkten Verlauf, mit oder ohne Fiebererscheinung Blasen, das ist erbsen- bis bohnengrosse und grössere, mit wasserheller Flüssigkeit gefüllte Efflorescenzen, in unregelmässiger Weise zerstreut, im Gesicht, am Stamm, den Extremitäten auftreten, welche Blasen nach Bestand von einigen Tagen

eintrocknen und nach Abfall der Borken rothe, später oft pigmentirte Flecken zurücklassen.

Diese Definition, wie sie auch von vielen anderen bedeutenden Autoren in ähnlicher Weise gegeben wird, charakterisirt ziemlich treffend in kurzen Worten die Krankheit, mit der wir uns näher beschäftigen wollen. Ihr Auftreten ist theils sporadisch, theils epidemisch, theils endemisch. Grössere Epi- und Endemien in geburtshilflichen Anstalten oder Kinderkliniken werden von Hervieux [2], Olshausen und Mekus [3], Ahlfeldt [4], Moldenhauer [5], Klemm [6], Koch [7] und seither von vielen Anderen beschrieben. Auch über ausgedehnte Epidemien in der Privatpraxis von Hebammen wird von einzelnen Beobachtern, wie Hesemann [8], Vogel [9] und Kuhnt [10] u. A. ausführlich berichtet. Während bei einem Theil der Hebammen sämmtliche Kinder, die ihnen zur Pflege anvertraut waren, erkrankten, blieben bei den anderen zwischen den vereinzelten Erkrankungen eine mehr oder minder grosse Zahl von Kindern verschont. Diese Autoren glauben aus folgenden Gründen an eine Uebertragung durch die betreffenden Hebammen: 1. „weil nur in ihrer Praxis diese Krankheitsfälle vorkommen, während zu derselben Zeit andere Hebammen desselben Ortes keine solche zu verzeichnen hatten;

2. weil neue Fälle nicht auftraten, sobald die Hebamme auf einige Wochen ausser Dienst gestellt wurde, um sich selbst, ihre Instrumente und Kleidung zu reinigen und zu desinficiren;

3. weil die Hautstellen zuerst und vorzugsweise erkrankten, welche bei der Reinigung der Kinder von der Hebamme hauptsächlich fixirt wurden, das Kinn beim Zurückziehen des Kopfes zur Reinigung des Halses, die Nabelgegend bei der Versorgung des Nabels und die Anal-, Glutaeal- und Scrotal- bezw. Vaginalgegend."

Die Thatsache solcher Uebertragungen, theils in Gebäranstalten, theils von Haus zu Haus legt die Annahme eines bestimmten Contagiums sehr nahe. V. Hebra [11] schliesst für alle Fälle von Pemphigus die Contagiosität aus. Andere Forscher suchen eine, in bestimmten, wenn auch wenigen Fällen sicher zutreffende Erklärung zu geben. So z. B. erinnert Bohn [12] an die rein physiologische Exfoliation der Neugeborenen, welche in der 2. Hälfte der 1. Lebenswoche aufzutreten pflegt und durchschnittlich mit dem Schlusse der 1. Woche beendet ist; diese Hautabschilferung wurde durch jeglichen Reiz, selbst schon bei etwas zu fest angelegter Nabelbinde oder eng anliegenden Kleidungsstücken in hohem Masse beeinflusst. „Nun komme es sehr häufig vor, dass Hebammen die ihnen anvertrauten Kleinen heisser baden als es für die hoch empfindliche junge Haut zuträglich sei, weil sie keinen Thermometer benützten und dem Temperatursinn ihres Armes

allzu viel vertrauten. Diese fehlerhafte Pflege, die sich natürlich dann in einer ganzen Reihe von Fällen bei der betreffenden Hebamme geltend mache, lasse ein epidemisches Auftreten des Pemphigus erklärlich erscheinen."

Dohrn [13] und Koch [14] glauben an den Einfluss mechanischer, chemischer und thermischer Reize auf die Haut der Neugeborenen, durch welche eine Eruption von Blasen entstehe. Abegg [15], welcher an die Infectiosität des Pemphigus glaubt, macht die mangelnde Reinlichkeit vieler Hebammen, namentlich das Unterlassen des Händewaschens, für die Uebertragung verantwortlich. Aehnlich berichtet auch Kuhnt (l. c.) über eine beobachtete Epidemie, dass die Hebamme, welche pemphiguskranke Kinder gebadet und verbunden hatte, mit derselben Kleidung und Schürze zu Kreisenden eilte, die Entbindung besorgte und die Neugeborenen in ihre Schürze einschlug, mit welcher vorher kranke Kinder in Berührung gekommen waren.

Diesen Thatsachen kann sicherlich nicht widersprochen werden. Wie soll man sich aber die Uebertragung auf Mütter und Geschwister, auf Ammen und Dienstmädchen erklären, wenn man ein Contagium läugnet? Man war deshalb schon seit langer Zeit bemüht, den specifischen Infectionsträger zu erforschen.

Gibier [16] war wohl der erste, der sowohl im Blaseninhalt als auch im Urin rosenkranzähnlich angeordnete Mikroorganismen fand. Demme [18], Dähnhardt [18], Strelitz [19], Felsenthal [20], Almquist [21], Faber [22], Bodenstob [23] und Claessen [24] fanden bei ihren bacteriologischen Untersuchungen des Blaseninhaltes hauptsächlich zwei Arten von Diplokokken, die in ihren culturellen Eigenschaften grosse Aehnlichkeit, um nicht zu sagen Identität zeigen mit dem Staphylococcus pyogenes albus und aureus, und sprechen namentlich dem letzteren eine Specifität bei der Pemphigusinfection zu.

Die Injectionen der Diplokokkenreinculturen hatten bei Mensch und Thier theilweise positiven Erfolg. Felsenthal (l. c.) hält es bei der Vielförmigkeit der Wirkungen, die beim Staphylococcus beobachtet werden, nicht für unmöglich, dass dieselbe Ursache, auf die das eine Mal ein Furunkel, ein anderes Mal eine Endocarditis folgt, bei oberflächlicher Wirkung auf die Haut jene Bläschen und Blasen hervorbringt, wie wir sie beim „Pemphigus" sehen. Peter [25], dem auch Soltmann [26] beistimmt, glaubt nicht an einen specifischen Krankheitserreger, sondern neigt zur Annahme, dass die verschiedensten, im Blute kreisenden pathogenen Mikroben im Stande seien, metastatisch in die Blut- und Lymphcapillaren der Haut gelangt, dort einen Krankheitsprocess zu entfachen, den wir mit dem Namen „infectiöser oder contagiöser" Pemphigus bezeichnen. Auf diese Weise erkläre sich auch,

dass der Verlauf bald harmlos und gutartig, bald sehr bösartig sich gestalte.

Manche Forscher suchten aus der chemischen Beschaffenheit des Blaseninhaltes die Ursache der Krankheit zu ergründen, ohne dass es ihnen bis jetzt gelang, besondere Schlüsse aus ihren Befunden ziehen zu können.

Nach dieser kurzen Erörterung der epidemiologisch-bacteriologischen Frage wollen wir uns dem klinischen Verlaufe der Krankheit zuwenden.

Baginsky [27] glaubt nach seinen Erfahrungen, 2 Formen, eine benigne und eine maligne, unterscheiden zu müssen. Während die benigne Form völlig fieberlos, nur selten unter Fieber, Unruhe oder Convulsionen verläuft und innerhalb 2—4 Wochen zur Heilung gelangt, zeigt die maligne Form der Erkrankung von vorn herein sehr ausgedehnte, grosse, das Corium auf weite Flächen freilegende Ablösung der Epidermis, wobei die Kinder sichtlich und rasch verfallen und in wenigen Tagen zu Grunde gehen.

Mit der malignen Form möchte ich mich auf Anregung meines verehrten Chefs, Herrn Director Prof. A. Baginsky in den folgenden Ausführungen beschäftigen, zumal sie gerade in letzter Zeit in unserem Krankenhause häufiger zur Beobachtung kam.

Sämmtliche Kinder stammten von gesunden Eltern und zeigten auch nicht die geringsten Anhaltspunkte für einen Verdacht auf Lues hereditaria. Der grössere Theil von ihnen war wohlgenährt und bekam nur die Mutterbrust bis zur Aufnahme ins Krankenhaus; einige allerdings, welche nach Aussage der Mutter gesund und kräftig geboren sein sollen, waren infolge des Krankheitsprocesses in ihrem Ernährungszustande schon sehr herabgekommen. Viele wurden von der Mutter noch weiter gestillt; hierbei sei hervorgehoben, dass keine der Stillenden je an Pemphigus erkrankte und dass bei allen Müttern der Wochenbettverlauf ein normaler und ungestörter war. Kein einziger Fall stand bei seiner Einlieferung im Beginne der Krankheit; der Process war bereits mehr oder weniger weit vorgeschritten. Als Körpertheil, an dem die ersten Efflorescenzen bemerkt wurden, gaben die Angehörigen theils Gesicht, namentlich Augen- und Nasengegend, theils Schenkelbeugen und Gelenke der Extremitäten an, während die Fusssohlen und Handflächen nie zuerst ergriffen wurden, sogar im weiteren Krankheitsverlaufe nur wenig betheiligt waren.

Auf vorher normaler, bisweilen leicht gerötheter Haut entstanden zwischen dem 4.—11. Lebenstage Blasen, die mit anfangs seröser, nur leicht getrübter, später zellenreicher Flüssigkeit gefüllt waren. Sie waren meist ziemlich schlaff, besonders wenn sie sich vergrösserten; die Blasendecke wurde von der abgehobenen, dünnen, blassen Epidermisschicht gebildet

das darunter liegende Corium befand sich im Stadium der entzündlichen Röthung.

Die Grösse der Blasen schwankte sehr, von Einmarkstück- bis über Fünfmarkstückgrösse. Sie zeigten starke Neigung zum Confluiren, die Decke war leicht zerreisslich und platzte von selbst. Nachdem sich die Flüssigkeit heraus ergossen, lag das mehr oder weniger nässende, dunkelrothe Co-



rium in weiter Ausdehnung frei zu Tage. Dass die Haut in toto in hohem Grade entzündet war, zeigte sich auch daran, dass an den Stellen, wo die Epidermis anscheinend noch intact war, die letztere sich leicht abrollen liess und das Corium darunter stark durchfeuchtet war.

Wie bereits oben erwähnt, konnten wir in der Mehrzahl der Fälle keine frischen Blasen mehr nachweisen; fast zwei Drittel der Körperoberfläche war in grossen Fetzen abgelöst; dazwischen standen nur noch einzelne

Brücken und Inseln unversehrter Haut. Vorstehende Abbildung diene zur näheren Anschauung.

Aehnliche Bilder werden bei ausgedehnten Verbrühungen beobachtet. Die Differentialdiagnose kann namentlich in gerichtlichen Fällen grosse Schwierigkeiten machen, dabei aber für den Richterspruch von ausschlaggebender Bedeutung sein. In den letzten Jahren wurden von verschiedenen Seiten — ich erwähne nur Schönfeld [28] und Adickes [29] — Fälle mitgetheilt, wo Hebammen ihren Pfleglingen angeblich zu heisse Bäder verabfolgt und dadurch eine ausgedehnte Verbrühung des Körpers herbeigeführt haben sollen; es fehlte nicht viel für ihre Verurtheilung zu hohen Freiheitsstrafen, wenn nicht im letzten Augenblick den medicinischen Sachverständigen Bedenken aufgestossen wären, dass es sich doch wohl um eine bösartige Form der Schälblasen handeln könnte. Die letztere Annahme lag besonders nahe, da nachgewiesen werden konnte, dass schon vor dem angeblich verderblichen Bade einige kleine Blasen am Körper vorhanden waren, oder wenn gar in der Praxis der betreffenden Hebamme weitere Fälle von Pemphigus vorkamen. Solche Anklagen können die Hebammen am ehesten dadurch verhüten, dass sie bei jedem Bade sich des Thermometers bedienen und ausserdem sich über die Pemphiguserkrankung der Neugeborenen aufs genaueste unterrichten.

Der Verlauf der malignen Form ist fast stets ein ungünstiger, lethaler. Die Kinder fiebern anfänglich meist sehr hoch; später wird die Temperatur eher subnormal. Eine bestimmte Fiebercurve lässt sich für die Krankheit nicht feststellen. Die Kinder sind sehr unruhig und schreien sehr viel. Der Process schreitet äusserst schnell fort; die Nahrungsaufnahme ist häufig bis kurz vor dem Tode als gut zu bezeichnen; der Magendarmkanal erscheint klinisch nur wenig betheiligt, wenn man von leichten Diarrhöen, die unabhängig von sonstigen Erkrankungen im Säuglingsalter häufig aufzutreten pflegen, absieht. Von Seiten der inneren Organe liegen nur geringe Veränderungen vor. Die Behandlung besteht in täglichen Eichenrindenbädern und Pudern mit Zinc. oxyd. und Amyl. ana und Watteeinpackung. Wenn man bereits an einen Stillstand des Processes und Beginn der Heilung glaubt, tritt plötzlich unter Collapserscheinungen der Tod ein.

I. Gruppe.

Fall 1: Erna Kenning, 12 Tage alt; aufgenommen am 23. Juli 1894.

Anamnese: Eltern gesund; Infection negirt; keine Aborte; eine Schwester gesund. Ausgetragenes Flaschenkind; Nahrung: 1 Milch : 3 Wasser; Nahrungsaufnahme und Stuhl gut. Am 22. Juli trat eine Blase am rechten Ellenbogen auf, sodann mehrere an der rechten Hand und im Gesicht.

Status praesens: Auf der Haut des Gesichtes, der Brust, der Vorderarme und Handrücken, des rechten Oberschenkels und der Kreuzbeingegend befinden sich zahlreiche, von der Epidermis entblösste Stellen, die in mässiger Menge seröse Flüssigkeit absondern. Blasen sind nirgends mehr wahrzunehmen. Die Epidermis lässt sich in mehr oder minder grossen Fetzen ablösen. Im Gesicht sind namentlich die Partien um die Augen, Wangen und Ohren befallen. Auch die Lippen sind am Uebergang in die Haut von dem Krankheitsprocess ergriffen. Die Conjunctiven sind vollständig intact. Lungen- und Herzbefund normal. Leber am Rippenbogen, Milz nicht palpabel. Stuhl gut.

Ordination: Salicylöl (1 %). — Wattepackung.

25. Juli. Elender Zustand; Haut kühl; deren Affection unverändert. Temperatur (per rectum) zwischen 37,5 und 38° C. Puls klein, regelmässig; Herztöne leise, rein.

Stuhl dünn, grün, schleimig.

Gegen Abend tritt unter Collaps der Exitus lethalis ein.

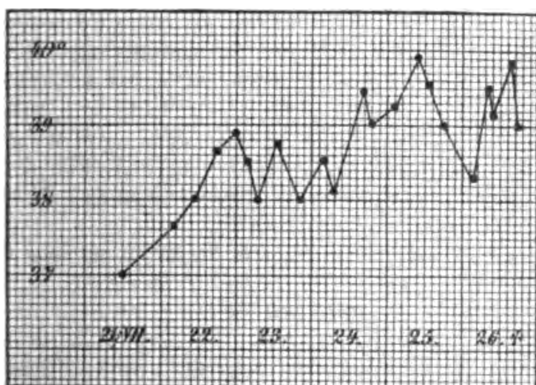
Der Sectionsbefund ergibt nur einige atelectatische Partien in beiden unteren Lungenlappen, trübe Schwellung der Nieren und eine folliculäre Entzündung des Darmes.

Fall 2: Elise Liersch, 14 Tage alt; aufgenommen am 21. Juli 1894.

Anamnese: Eltern gesund; bei der Geburt gesund; mit dem 4. Lebenstage Ausschlag auf dem Körper. Bisherige Nahrung: ½ Milch : ½ Fenchelthee. Stuhl angeblich gelb, breiig, regelmässig; kein Erbrechen.

Status praesens: Ziemlich gut entwickeltes und genährtes Kind; schreit fortwährend. Haut mässig warm. Sowohl im Gesicht wie auf der ganzen übrigen Körperhaut, ohne Bevorzugung einer bestimmte Partie, zahlreiche, zum Theil einzeln stehende, sehr oft aber confluirende, bis thalergrosse, mit klarem oder bereits getrübtem Serum gefüllte, schlaffe Blasen auf gesunder Umgebung. Blasendecke

Curve 1.



dünn; an manchen Stellen ist sie geplatzt und es sind nur noch an den Rändern die Ueberreste sichtbar; das Corium liegt frei zu Tage. Die Conjunctiven sind nicht befallen; Rhinitis oder Schnüffeln besteht nicht; Drüsen nicht vergrössert; Stimme klar.

Lungen und Herz geben normalen Befund. Leber und Milz nicht vergrössert. Stuhl dünn, gelb, etwas schleimig.

23. Juli. Nahrungsaufnahme gut; Stuhl unverändert. Status idem.

24. Juli. Patientin ist sehr unruhig; Stuhl dünn-breiig, nicht mehr schleimig. Am Rücken schreitet die Hautaffection weiter; die Blasen sind fast sämmtlich confluirt und geplatzt, so dass über zwei Drittel der Körperhaut der Epidermis beraubt ist. Nahrungsaufnahme ziemlich gut.

25. Juli. Nahrungsaufnahme geringer. Auch im Gesicht und am Halse ist die Epidermis theilweise verloren gegangen. Die Nase ist noch frei. Am linken unteren Augenlide hat sich ebenfalls eine kleine Blase gebildet, die bis an den Wimpersaum heranreicht.

Puls klein; Stuhl dünn.

26. Juli. Auch die Nase wird befallen. Zustand elend; Patientin ist sehr matt. Nachmittags Exitus lethalis.

Section: Rechte Lunge zeigt im Unterlappen einige atelectatische Partien; Magenschleimhaut geröthet; Follikel im Ileum und Dickdarm vergrössert, geschwollen und injicirt; Schleimhaut des Oesophagus stark geröthet.

Fall 3: Dora Dimbat, 14 Tage alt; aufgenommen am 25. Juli 1894.

Anamnese: Eltern gesund; keine Anhaltspunkte für Lues. Vor 2 Jahren Zwillinge, die, 7 Monate alt, an Brechdurchfall starben. Patientin ist gesund geboren; vom 2. Lebenstage an Blasenausschlag, zuerst an den Augenlidern, dann an den Gelenken der Extremitäten; weisser Eiter fliesst aus den Augen mit dem 2. Tage. Blasen treten hierauf am ganzen Körper auf, besonders am Rücken, in Thalergrösse. Seit gestern Blasen am Anus und auf der Palma pedis; Inhalt hellgelb-serös, nicht eitrig.

Brustkind; Stuhl gelb, dyspeptisch; heute früh Erbrechen.

Status praesens: Patientin ist in einem höchst elenden Zustand; Haut glühend heiss (Temperatur 40°). Der grösste Theil des Körpers ist von Epidermis entblösst. Nur der untere rechte Theil des Bauches und die Aussenseite des rechten Ober- und Unterschenkels und theilweise das Gesicht zeigt normal aussehende Epidermis. Das freiliegende Corium ist kupferfarben und stellenweise von dünnen gelblichen Krusten bedeckt. Einzelne kleine schlaffe Blasen bedecken den Rücken; sie sind gefüllt mit dünnflüssigem, gelblichem Serum. Am Munde nichts Abnormes; Stimme wimmernd, etwas heiser. Drüsen nicht geschwollen. Ueber beiden Lungen hört man rauhes Vesiculärathmen; keine Dämpfung. Herz: sehr frequente Action; etwas dumpfe Töne; Puls nicht fühlbar.

Milz am Rippenbogen; Leber überragt denselben um zwei Querfinger. Abdomen aufgetrieben.

Urin spärlich; viel Urate; kein Eiweiss.

Stuhl breiig.

27. Juli. Zustand anhaltend sehr schlecht. Trotz reichlichen Excitantien tritt gegen Mittag der Tod ein.

Section: Pericard glatt, glänzend, zeigt zahlreiche, punktförmige Hämorrhagien; Myocard leicht gelblich gefärbt; Endocard und Klappen intact.

Leber: acinöse Zeichnung theilweise undeutlich.

Magen: Schleimhaut stark geröthet; zahlreiche runde, bis linsengrosse grauweisse Stellen, wo das Epithel fehlt.

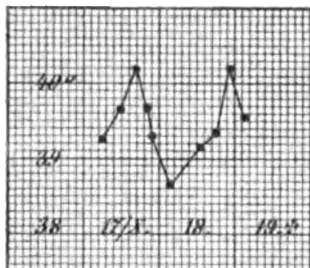
Dickdarm: Schleimhaut stark geröthet; auch die Schleimhaut des Dünndarms theilweise geröthet.

Fall 4: Adolf Metzing, 14 Tage alt; aufgenommen am 17. September 1894.

Anamnese: Patient ist ausgetragen, gesund geboren. Seit 2 Tagen schiessen nach Aussage der Mutter am ganzen Körper Blasen auf, die immer grösser werden, dann platzen und eine rothe Fläche zurücklassen.

Status praesens: Sehr kräftiges Neugeborenes; am ganzen Körper besonders auf dem Bauche, den Oberschenkeln, Vorderarmen und um den Mund herum sieht man von Epidermis entblösste Stellen. Eigentlich erhaltene Blasen sind bloss noch je eine am linken Unterschenkel und am Bauche, von etwa Thalergrösse, vorhanden; sie sind schlaff, und es schimmert eine gelbliche Flüssigkeit durch. Die von der Epidermis entblössten Stellen nässen nur wenig und sind kupferfarben. Conjunctiven stark geröthet. Der Pharynx ist geröthet, frei von Blasen; Stimme heiser; keine Drüsenschwellung. Herz: Töne rein; Action regelmässig, ca. 200mal pro Minute; Puls klein, kaum zählbar. Auf den Lungen hört man hinten unten scharfes Vesiculärathmen. Milz einen Querfinger, Leber drei Querfinger unter dem Rippenbogen; Abdomen etwas aufgetrieben. Stuhl dünn, gelb. Urin: Spuren von Eiweiss; morphol.: vereinzelte Leukocyten.

Curve 2.



18. September. Herzthätigkeit äusserst frequent; keine neuen Efflorescenzen; Patient trinkt sehr schlecht.

19. September. Zunehmende Herzschwäche; in der Nacht Exitus lethalis.

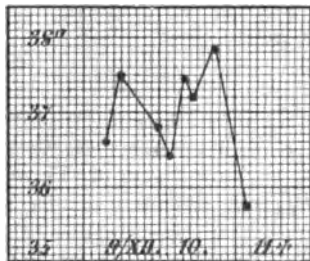
Section: Bronchopneumonia lob. inf. duplex; trübe Schwellung der Nierenrinde; Myocarditis parenchymatosa.

Fall 5: Martha Müller, 10 Tage alt; aufgenommen am 9. December 1895.

Anamnese: Vater gesund; Mutter leidet an Fluor albus; zwei Geschwister gesund, hatten keinen Ausschlag. Rechtzeitig geboren; Brustkind; Stuhl gut. Seit 3 Tagen Ausschlag, zuerst unter den Armen, dann am Bauche, Rücken, Hals.

Status praesens: An dem gut entwickelten Kinde fällt die krebsrothe Farbe des Gesichtes auf; es zeigt sich, dass daselbst die Epidermis in weiter Ausdehnung völlig fehlt; das etwas schmutzig rothe, nicht nässende Corium liegt frei. Auch die ganze Unterbauchgegend ist der Epidermis beraubt; am Rande stehen noch fetzige Reste der ehemaligen Blasen; kleinere Stellen von gleicher Beschaffenheit, aber von wechselnder Grösse finden sich am Halse, Brust, Rücken und Extremitäten. Blasen finden sich nirgends mehr. Handflächen und Fusssohlen sind nicht befallen. Kein Schnupfen oder Schnüffeln; überhaupt fehlt jedes Zeichen für Lues hereditaria.

Curve 3.



Innere Organe geben normalen Befund.

10. December. Die Abstossung der Epidermis ist weiter fortgeschritten;

auch die Fusssohlen und Handflächen sind jetzt von Epidermis entblösst. Nur an der Stirn einige kleine Blasen.

Nahrungsaufnahme gering.

11. December. Epidermis nur inselförmig erhalten; über den Augen, auf der rechten Seite der Brust in Handtellergrösse; desgleichen in der Lumbalgegend, die Finger sind fast vollständig intact; das linke Bein ist zu zwei Drittel mit Epidermis bedeckt; am rechten Bein ist der Fuss und die Streckseite des Unterschenkels noch mit Epidermis überzogen; beide Füsse intact. Sonst fehlt überall die Epidermis; nirgends tiefere Ulcerationen; auf der rechten Stirnseite, unter der Nase und am Kinn sind kleine Borken; nur noch am Gesäss ist Blasenbildung wahrzunehmen. Die dem Drucke ausgesetzten Partien sind am meisten ergriffen. Seit gestern Abend ist die Nahrungsaufnahme (Brust) geringer; heute Vormittag trinkt Patientin fast gar nicht mehr. Gegen 1 Uhr Collaps und Exitus lethalis.

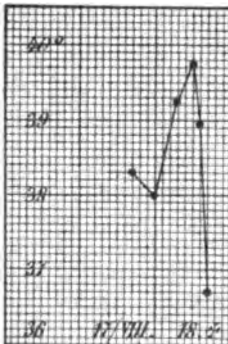
Section: Hypostasis pulmonum; Atelectasis multiplex; Hepatitis parenchymatosa.

Fall 6: Elisabeth Dölle, 14 Tage alt; aufgenommen am 17. August 1896.

Anamnese: Eltern angeblich gesund; Geschwister leiden nicht an Ausschlag, sind gesund. Patientin soll mit gesunder Haut geboren sein; vor 8 Tagen begann der Ausschlag und zwar zuerst in der Schenkelbeuge.

Status praesens: Gut genährtes, kräftiges Brustkind. Fettpolster und Muskulatur sind gut entwickelt. Das Kind schreit anhaltend. Die Haut am ganzen Körper bis auf die Nase und deren Nachbarschaft ist stark geröthet. An einigen ausgedehnten Stellen ist sie in Fetzen abgelöst, und das Corium liegt tief roth gefärbt frei. Mit gelb-serösem Inhalt gefüllte Blasen finden sich noch einzeln an den unteren Extremitäten und am Bauch. Sonst sind nur noch Ueberreste der Blasen vorhanden.

Curve 4.



Die Athmung ist beschleunigt; der Puls ziemlich kräftig, 120mal pro Minute. Der Leib ist gespannt; Milz und Leber nicht zu fühlen.

Nahrungsaufnahme gut; Stuhl grün, schleimig, dünn.

18. August. Collaps; Exitus lethalis.

Sectionsbefund: Auf den Wangen, Hals, Kinngegend, Brust, Unterbauchgegend, an den unteren, weniger oberen Extremitäten ist die Epidermis abgelöst; darunter sieht man rothbraune, trockene Flächen; Pericardium viscerale zeigt zahlreiche punktförmige Hämorrhagien; desgleichen das Endocard; Myocard intact.

Die Pleura der Unterlappen zeigt zahlreiche, stecknadelkopfgrosse Petechien. Leichte Hypostase der Unterlappen.

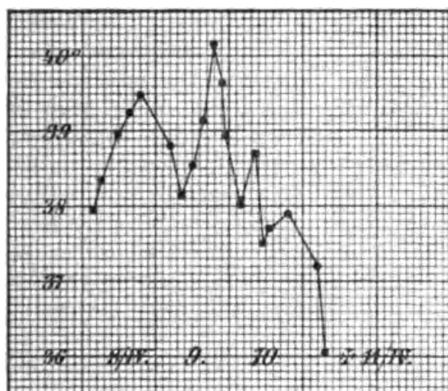
Weitere Diagnose: Hyperaemia hepatis et renum; Nephritis parenchymatosa; Gastro-Enteritis catarrhalis; Hyperaemia cerebri.

Fall 7: Charlotte Bobrich, 11 Tage alt; aufgenommen am 8. April 1898.

Anamnese: Patientin ist als 3. Kind gut geboren; Eltern und Geschwister gesund; Ernährung 1 Milch : 2 Wasser; Stuhl angehalten. Angeblich seit gestern(?) grosse Defecte der Haut.

Status praesens: Leidlich gut genährtes Kind, dessen Haut grosse Defecte der obersten Schicht aufweist. An den Stellen, wo diese bestehen, und solche finden sich an allen Körpertheilen, im Gesicht, an Armen, Rumpf und Beinen, zeigt Patientin ein krebsrothes Aussehen. Die Defecte sind abgegrenzt durch noch peripher sich einrollende Epidermispartien, welche an der Grenze nur locker der

Curve 5.



Unterlage aufliegen und sich in grossen Lamellen abziehen lassen. Rachen leicht geröthet; Augen, Nase, Ohren ohne Besonderheiten. Lungen: Vesiculärathmen. Herztöne rein; Action regelmässig. Abdomen etwas aufgetrieben.

Leber einen Querfinger unter dem Rippenbogen; Milz nicht zu fühlen. Stuhl gelb.

9. April. Auch an gestern noch freien Stellen bildeten sich von gestern auf heute Blasen von Fünfpfennig- bis Thalergrösse, zum Theil confluirend, mit trübseröser Flüssigkeit gefüllt. Einzelne dieser Blasen sind geplatzt, die Epidermis hat sich dann hier, ähnlich wie oben beschrieben, nach aussen aufgerollt und lässt sich leicht abziehen. So entstehen neue grosse Hautdefecte.

Das Allgemeinbefinden ist der Schwere des Leidens entsprechend ein recht mässiges. Patientin trinkt noch leidlich gut. Stuhlgang gleich Null.

10. April. Die Haut hat sich nun vom grössten Theil des Körpers abgelöst, so dass Patientin fast ganz krebsroth aussieht.

11. April. Patientin nimmt schlechter Nahrung; sonst Status idem. Gegen Nachmittag Exitus lethalis.

Sectionsbefund: Die Haut fast in ihrer ganzen Ausdehnung dunkelblau bis blauroth verfärbt, in grossen Lamellen sich ablösend. Grosse Verluste der Epidermis.

Herz: Myocard blass-braunroth; Pericard und Endocard intact.

Lungen: Saft- und Blutgehalt etwas vermehrt.

Leber: Consistenz schlaff. Auf der Schnittfläche chocoladenbraune Farbe. Acinöse Zeichnung undeutlich. — Magen: Schleimhaut etwas injicirt. — Darm: Dünndarm fast papierdünn, durchscheinend; Faltung schwach ausgeprägt.

Dickdarm: Follikel geschwollen; Schleimhaut injicirt. Uebrige Organe ohne Besonderheiten.

II. Gruppe.

Fall 8: Paul Krakow, 9 Tage alt; aufgenommen am 1. September 1898.

Anamnese: Eltern gesund; Lues negirt; sieben Geschwister gesund. Patient ist rechtzeitig ohne ärztliche Hülfe geboren und bekommt nur die Mutterbrust. Bis gestern gesund, bekam er plötzlich grosse Blasen; darauf Ablösung der Haut.

Nahrungsaufnahme seit heute geringer; Stuhl gut.

Ein Bruder, $1^1/_2$ Jahre alt, erkrankte 1 Tag später an leichtem Pemphigus, blieb aber am Leben. Die übrigen Geschwister blieben verschont.

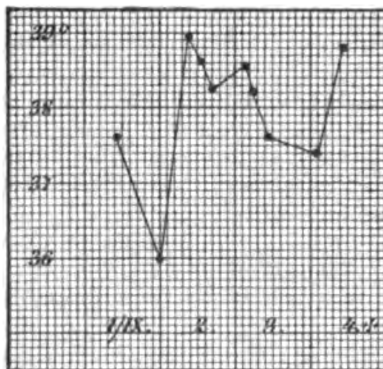
2. November. Status praesens: Gut genährtes Kind; grosse Fontanelle zweimarkstückgross offen. Tibien ziemlich gerade; Epiphysen nicht aufgetrieben. Der ganze Körper zeigt die Epidermis in grossen Fetzen, zum Theil aufgerollt, losgelöst. Das freiliegende Corium ist schinkenroth, feucht glänzend. Die Form der Epidermislösungen ist verschieden, zum Theil flächenhaft, zum Theil hebt sich die Epidermis als unregelmässig geformte Blase ab, die ein hier und da noch klares, an anderen Stellen gelbgetrübtes Serum enthält. Diese Ablösungen finden sich über den ganzen Körper verbreitet; nur die Stirnhaut und die Kopfhaut über den Scheitelbeinen ist verschont. Ebenso ist ziemlich unversehrt eine begrenzte Stelle über der Streckseite der Kniegelenke.

Das Gesicht zeigt überall dieselben Veränderungen der Haut.

Augen intact; Nase ohne Secretion.

Lippen roth; deren Schleimhaut intact. Kein Soor. Mundschleimhaut intact.

Curve 6.



Lungen: Athmungsgeräusch, namentlich hinten unten verschärft, vesiculär. Voller Schall.

Herz: Töne etwas dumpf, aber rein.

Abdomen gespannt, Leber und Milz nicht auffallend vergrössert.

Urin (Katheter): Leiche Färbung; kein Zucker; kein Diazo; morphotische Bestandtheile nicht vorhanden. Nahrungsaufnahme (Brust und Flasche) gering.

Stuhl gelb, breiig, ohne pathologische Bestandtheile.

Ordination: Salbenverband.

3. September. Auf der Stirn haben sich kleine neue Blasen gebildet, sonst Status idem.

Auffallend geringe Urinsecretion; Nahrungsaufnahme etwas besser; Stuhl gut.

4. September. Herzaction äusserst frequent; Puls nicht zu zählen; klein. Patient schläft sehr wenig, schreit fast die ganze Nacht hindurch. Nahrungsaufnahme noch ziemlich gut. Stuhl gelb, breiig, mit etwas Schleim vermischt.

Das von Epidermis entblösste Corium sieht etwas trocken aus, braunroth gefärbt.

Patient lässt wenig Urin.

Abends gegen 9 Uhr Collaps, nachdem Patient noch kurz vorher die Flasche gut getrunken hat; Exitus lethalis.

Diät: 1 M. : 3 W. und Brust 4mal täglich.

Messungen p. rect.: Morgens zwischen 6 und 9 Uhr. Mittags 12 Uhr. Nachmittags 5 Uhr. Abends 9 Uhr.

Section (5. September 1898): Die Haut von etwa $^2/_3$ des Körpers, namentlich am Rumpfe, dem Gesicht, der Stirn, den Streckseiten der oberen und Beugeseiten der unteren Extremitäten ist in grossen Fetzen abgelöst; wo sie noch erhalten ist, ist die Epidermis leicht abzulösen; das Corium, welches frei liegt, ist theils blauroth, theils gelbroth gefärbt. Die Därme sind etwas gebläht, die Serosa sehr stark injicirt. Die Leber überragt den Rippenbogen um 1 cm. Das Fettpolster an der Brust zeigt gelbweisse Farbe; die Muskulatur ist blassroth, ziemlich gutentwickelt. Zwerchfellstand: rechts V. Rippe, links V. Intercostalraum. Die Lungen retrahiren sich wenig; Pleurahöhlen frei, Lungen nirgends adhärent; der Herzbeutel nicht überlagert von den Lungen; die Thymus reicht bis zur Atrioventriculargrenze, hat zwei gut entwickelte Lappen.

Herz: Pericardium parietale zeigt mässige Injection; im Herzbeutel einige Tropfen dunkelseröser Flüssigkeit. Das Herz entspricht in seiner Grösse der kindlichen Faust; der linke Ventrikel gut contrahirt, der rechte etwas weniger. Beim Durchschneiden der grossen Gefässe und der Ventrikel entleert sich dunkles, flüssiges Blut. Das Epicard zeigt zahlreiche, frische, unregelmässig gestaltete hämorrhagische Flecken. Das Myocard ist blass, gelbgrauroth; Consistenz ziemlich weich und brüchig; seine Dicke beträgt im linken Ventrikel 8—9 mm, im rechten 4—5 mm.

Endocard etwas blutig imbibirt; an der Mitralis frische fibröse, kleinstecknadelkopfgrosse Knötchen; die Klappe selbst leicht verdickt. Die übrigen Klappen sind vollständig intact. In den Herzohren diffuse dunkelbraunrothe Blutungen.

Linke Lunge: Pleura überall glatt, feucht glänzend; an der hinteren Circumferenz einzelne linsengrosse, schwarzbraunrothe Flecken; Consistenz überall weich und lufthaltig; der Unterlappen fühlt sich etwas fester an als der Oberlappen; Blutgehalt sehr reichlich; Farbe auf dem Durchschnitt dunkelbraunroth; Saftgehalt reichlich. Die Bronchialschleimhaut zeigt leichte Injection; Bronchialdrüsen klein, etwas injicirt.

Rechte Lunge: Randpartien etwas geröthet, sonst wie links.

Milz (5 : 2,75 : 1,5 cm) leicht mit dem Zwerchfell verklebt; Oberfläche zeigt leichte bindegewebige Auflagerungen; die Consistenz mässig derb, der Blutgehalt reichlich; Farbe dunkelroth; Follikel deutlich, nicht vergrössert.

Leber (10 : 7,5 : 3,25 cm): Oberfläche glatt und glänzend; der linke Lappen zeigt am Uebergang zur Basis einige miliare gelbgrauweisse Knötchen von derber Consistenz, die sich nicht in das Parenchym erstrecken. Consistenz des Organs ist mässig fest, der Blutgehalt sehr reichlich, die Schnittfläche glatt; acinöse Zeichnung undeutlich; die Farbe theils graugelb, theils braunroth.

Linke Niere (5 : 1,75 : 1,5): Kapsel leicht abziehbar; Oberfläche glatt, glänzend, mässige Gefässinjection zeigend; im Nierenbecken zahlreiche, bis stecknadelkopfgrosse hämorrhagische Flecken, die auch im Ureter sich auf der Schleimhaut zeigen. Die Rinde quillt wenig vor; das Parenchym ist getrübt; die Grenze zwischen Rinde und Mark ziemlich deutlich.

Die Nebenniere ist sehr blutreich; beim Einschneiden entleert sich reichlich flüssiges Blut. — Rechte Niere: Auf der Oberfläche einige hämorrhagische Flecken, sonst wie links.

Nebennieren sehr gross; Länge (von oben nach unten) 2,8 cm, grösste Breite (gegen die Basis zu) 3 cm, Dicke (von vorn nach hinten) 1 cm.

Die Blase zeigt auf der Schleimhaut zahlreiche blaurothe miliare, dicht bei einander stehende Hämorrhagien.

Magen: Schleimhaut stark geröthet, mit dickem Schleim bedeckt; um die Cardia kreisförmig angeordnete, dunkelbraunrothe, streifenförmige Hämorrhagien. Pylorusgegend diffus dunkelblauroth verfärbt.

Darm in toto stark injicirt, zeigt stellenweise Epithelnekrosen von graugelber Farbe, manchmal die ganze Circumferenz des Lumens einnehmend. Die Peyerschen Plaques sind deutlich, etwas injicirt. Im Ileum längsstreifig angeordnete Hämorrhagien. Im unteren Theil des Colon ist die Schleimhaut aufgelockert; die Follikel sind stark geschwollen.

Die Mesenterialdrüsen sind geschwollen, sehr blutreich; das Mesenterium stark blutig imbibirt.

Halsorgane: Die gesammte Schleimhaut ist ziemlich stark injicirt; an der Epiglottis zeigt sie punktförmige Hämorrhagien.

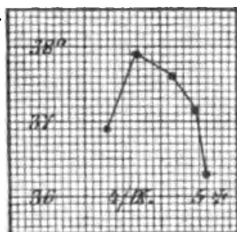
Das Gehirn füllt den Schädel prall aus; Dura, Meningen und weiche Häute stark injicirt; Grosshirn von abnorm weicher Consistenz. Bei medianer Trennung der Grosshirnhemisphären zeigen sich in der Balkensubstanz zahlreiche punktförmige frische Hämorrhagien. Das Gehirn wurde zur weiteren Untersuchung (Dr. Pfister) eingelegt. — Ohren intact.

Fall 9. Richard Hellmann, 14 Tage alt, aufgenommen am 4. September 1898.

Anamnese: Das von gesunden Eltern stammende, ausgetragene, bei der Geburt gesunde, seither mit der Brust genährte Kind hat seit 8 Tagen grosse. mit heller Flüssigkeit gefüllte Blasen von verschiedener Grösse. Die Affection begann im Gesicht, um sich von da auf den übrigen Körper auszudehnen. Nahrungsaufnahme und Stuhl gut.

Status praesens: Gut genährtes und entwickeltes Kind. Grosse Fontanelle einmarkstückgross; Schädelknochen weich. Die Haut des ganzen Körpers schält sich in grossen Fetzen ab; an einzelnen Stellen zeigen sich kreisrunde, mit leicht getrübtem Serum gefüllte Blasen, zum Theil geplatzt und das schinkenrothe Corium freiliegend. Man sieht grosse Flächen, an deren Rändern noch die Epidermisreste stehen, und wo deutliche Confluation der früheren Blasen zu erkennen ist. Diese, von Epidermis entblösste Stellen sind theilweise von $^{1}/_{2}$ Handtellergrösse. Das Gesicht zeigt dieselben Veränderungen, zum Theil auch die behaarte Kopfhaut.

Curve 7.



Die Augenlider sind stark geschwollen und geröthet, die Conjunctiven stark injicirt, mit eitriger Secretion. Cornea intact.

Die Nase zeigt serös-eitrige Secretion.

Mund: Lippen trocken, Mundschleimhaut geröthet. Auf der Zunge reichlicher Belag. Rachen geröthet.

Lungen: Athmungsgeräusch ist vesiculär, rechts etwas verschärft. Voller Schall.

Herz: Töne etwas dumpf; Action äusserst frequent, kleiner, frequenter, regelmässiger Puls.

Abdomen ziemlich stark gespannt, tympanitisch. Leber $1/2$ Finger breit über dem Rippenbogen, Milz nicht palpabel.

Stuhl gut; Nahrungsaufnahme leidlich gut.

5. September. Stuhl etwas schleimig, ohne Blut. Nahrungsaufnahme (Brust und Flasche) mässig. Status idem.

6. September. Heute früh gegen 7 Uhr plötzlicher Verfall und Exitus lethalis.

Section (6. September 3 Uhr Nachmittags). Die Epidermis in grosser Ausdehnung in grossen Fetzen abgelöst; das freiliegende Corium blutig-serös durchtränkt. Im Abdomen und kleinen Becken kein abnormer Inhalt; Därme ziemlich stark aufgetrieben. Muskulatur blassroth. Leber $1^1/_2$ Querfinger unter den Rippenbogen ragend.

Zwerchfellstand: Rechts: unterer Rand der V. Rippe. Links: unterer Rand der VI. Rippe.

Pleurahöhlen frei; Lungen nirgends adhärent.

Im Herzbeutel etwa 1 Theelöffel hell-seröser Flüssigkeit.

Herz: Rechter Ventrikel schlaff; linker Ventrikel contrahirt. Keine Vergrösserung. In den Vorhöfen und Kammern reichlich flüssiges Blut, wenig Cruor und Speckgerinnsel. Unter dem Epicard zahlreiche steknadelkopfgrosse frische Blutungen; sonst ist das Epicard überall glatt, feucht und glänzend. Myocard gelbgrauroth, trübe, schlaff und brüchig. Valvula tricuspidalis etwas verdickt; die übrigen Klappen intact. Das Endocard zeigt in den Herzohren und Anfangstheilen der grossen Gefässe zahlreiche punktförmige Blutungen.

Linke Lunge: Pleura nirgends getrübt; Farbe auf dem Schnitt dunkelgrauroth. An der Spitze des Oberlappens ein ca. 4 cm langer dunkelbraunrother Heerd, der sich keilförmig in die Tiefe erstreckt; Schnittfläche glatt. Consistenz überall weich und knisternd; Luftgehalt nirgends aufgehoben. Auf Druck entleert sich reichlich schaumige Flüssigkeit. Bronchialschleimhaut und Drüsen ohne Besonderheit.

Rechte Lunge: Unter der Pleura, an der hinteren Circumferenz zahlreiche stecknadelkopfgrosse Blutungen. Blutgehalt sehr reichlich. Sonst wie links.

Halsorgane ohne Besonderheit.

Milz (5,25 : 2,5 : 1,5): Oberfläche glatt; Farbe dunkelblauroth; Consistenz ziemlich derb. Follikel und trabeculäres Gerüst ziemlich deutlich.

Leber (12 : 7,5 : 3,75): Serosa nirgends getrübt; Consistenz ziemlich schlaff; Blutgehalt reichlich; acinöse Zeichnung undeutlich.

Linke Niere (5 : 2 : 1,25): Kapsel leicht abzuziehen; Oberfläche glatt; Gefässinjection stark; Rindenparenchym trübe; Grenze zwischen Rinde und Mark etwas verwaschen. Markkegel wenig injicirt; Rinde nicht verbreitert. Nebenniere (2 : 3 : 0,5) sehr blutreich; beim Einschneiden entleert sich dünnflüssiges Blut.

Rechte Niere wie links.

Magen: Faltung verstrichen; Schleimhaut diffus hellroth injicirt; im oberen Abschnitt des Fundus ein ca. fünfmarkstückgrosser Epitheldefect, dessen Grund von weissfarbenem Schleim bedeckt ist. An der diesem Epitheldefect gegenüber liegenden Seite finden sich mehrere kleinere, hanfkorngrosse, kreisrunde Epithelverluste, denen entsprechend die Serosa (auf der Aussenseite) weisslich verfärbt ist.

Darm: Die Schleimhaut im Dünndarm in toto stark injicirt, aufgelockert, von sammtartiger feingranulirter Beschaffenheit; auf den Plaques und theilweise der Schleimhaut feine, punktförmige Blutungen; im Dickdarm sind die Follikel etwas geschwollen, von einem hämorrhagischen Hof umgeben; die Schleimhaut des letzteren nur wenig injicirt.

Ohren intact.

Gehirn (Dr. Pfister): Die weichen Häute zeigen starke arterielle Injection; das Gehirn füllt die Schädelhöhle vollständig aus, fühlt sich abnorm weich an. Bei der Trennung der Hemisphären in der Medianlinie zeigt sich der Balken leicht rosa gefärbt; im Splenium kleine, punktförmige Blutungen. Auf Frontalschnitten zeigt sich der Unterschied zwischen grauer und weisser Substanz stellenweise verwischt, zahlreiche Blutpunkte treten rasch auf. Die Hirnmasse ist weich, quillt vor und zeigt in unregelmässiger Anordnung gelblichen oder rosigen Farbenton. Im Kleinhirn und der Medulla oblongata sind ebenfalls die Gefässe prall gefüllt, dessgleichen im Rückenmark, dessen Zeichnung auf Querschnitten ganz verwischt erscheint.

Fall 10. Margarethe Prütz, 12 Tage alt, aufgenommen am 3. September 1898.

Anamnese: Eltern gesund; keine Aborte; einziges Kind, ausgetragen, gesund geboren, mit der Brust seither ernährt. Seit dem 4. Lebenstage zeigte sich der Blasenausschlag; Beginn im Gesicht.

Stuhl soll grün und schleimig sein.

4. September. Status praesens. Patient ist ein gut entwickelter, kräftiger Säugling. Die behaarte Kopfhaut, das Gesicht (namentlich die rechte Wange, rechte Schläfen- und Stirngegend und Kinn), ferner der Thorax, Bauch, Oberschenkel und Hände zeigen zahlreiche, pfennig- bis thalergrosse geröthete, fast kreisrunde, der Epidermis entblösste Flächen, die etwas seröses Exsudat absondern. An einzelnen Stellen sind noch mit trübem, gelb-serösem Inhalt gefülle Blasen sichtbar; andere Stellen zeigen eine dünne, gelbbraune, eingetrocknete Borke. Die Füsse sind frei von der Affection.

Patient schreit sehr viel und zittert am ganzen Körper, sobald letzterer nur kurze Zeit entblösst wird. Grosse Fontanelle pfenniggross offen; Kopfknochen verschieblich.

Ohren intact.

Augen fast geschlossen; die Lider geschwollen, theilweise excoriirt durch die angrenzenden Eruptionen; am rechten Auge besteht geringe eitrige Secretion.

Nase secernirt nicht.

Lippen und Mundschleimhaut etwas geröthet, im übrigen intact; keine Aphthen; kein Soor.

Lungen: Voller Schall; reines Vesiculärathmen.

Herz: Etwas klein, aber reine Töne; Action regelmässig, frequent.

Abdomen etwas gespannt; Nabel wenig nässend.

Leber am Rippenbogen; Milz nicht palpabel.

Ordination: Eichenrindenbäder und Pudern, Watteeinpackung.

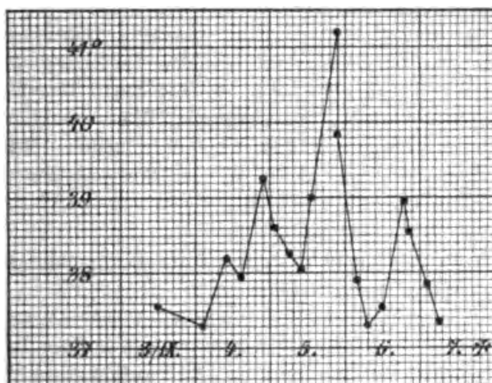
5. September. Die Fussohlen, das Gesicht bis zur Stirn, der ganze Rumpf ist von Epidermis entblösst; das freiliegende Corium ist geröthet, feucht, glänzend. An den Streckseiten der Extremitäten und dem Rumpfe sind noch einige Stellen

intact. Die Augen sind heute offen und eitern weniger. Die Corneae sind intact, Stimme etwas heiser; Zunge belegt; Patient nimmt die Brust sehr gut. Stuhl heute etwas dünnbreiig, wenig schleimig.

6. September. Nahrungsaufnahme unverändert gut; Stuhl noch schleimig. Herzaction äusserst frequent; Töne rein. Auf den Lungen hört man Vesiculärathmen.

7. September. Allgemeinbefinden leidlich; die Haut hängt noch in grossen Fetzen herab; das Corium ist trocken, beginnt sich neu zu epidermisiren. Augen offen; Conjunctiven und episclerale Gefässe sind stark injicirt; Corneae intact. Die Gesichtshaut zeigt heute tiefe Rhagaden. Am harten Gaumen sind zwei linsen-

Curve 8.



grosse und mehrere miliare Ulcera. Die Herztöne klingen etwas dumpf; die Action ist äusserst frequent. Puls kaum zu zählen. Auf den Lungen klingt das Athmungsgeräusch in den unteren Partien etwas verschärft. Abdomen weich; Leber 1½ Querfinger unter dem Rippenbogen, Milz nicht zu fühlen.

Nahrungsaufnahme sehr gut; Stuhl gelb, schleimig. Gegen Nachmittag verfällt Patientin ziemlich plötzlich, nachdem sie noch kurz vorher die Brust genommen hat. Exitus lethalis 4 Uhr 30 Minuten.

Section (7. September 5 Uhr 30 Min., 1 Stunde p. m.): Die Epidermis fast am ganzen Körper, mit Ausnahme der Streckseiten der unteren Extremitäten, in grossen Lamellen abgehoben, das Corium freiliegend, blutig-serös durchtränkt.

Schädelknochen und Galea sehr blutreich; die Dura, Meningen und weitere Häute sind etwas injicirt; das Gehirn ist normaler Consistenz; der Liquor cerebrospin. ist etwas vermehrt. Die Gehirnsubstanz ist feuchtglänzend Blutpunkte auf dem Durchschnitt ziemlich reichlich. Sonst keine Besonderheiten.

Im Kleinbecken und Abdomen kein abnormer Inhalt.

Zwerchfellstand rechts: unterer Rand der IV. Rippe.

„ links: oberer „ „ V. „

Leber 2 cm unter dem Rippenbogen.

Der Herzbeutel liegt fast vollständig frei, in der oberen Hälfte von der Thymus überlagert.

Die Pleurahöhlen sind leer; keine Adhäsionen. Im Herzbeutel befindet sich ungefähr ein Esslöffel voll hell-seröser Flüssigkeit. Beide Ventrikel sind schlaff; aus dem rechten Vorhofe entleert sich hellrothes, schaumiges Blut, aus dem linken

flüssiges dunkles Blut. Das Pericard ist glatt, glänzend, durchsichtig; das Myocard ziemlich schlaff, dunkelgrauroth; die Klappen zart und durchscheinend; Endocard intact.

Lungen: Links: Pleura glatt, feuchtglänzend, durchsichtig. Die Schnittfläche des Parenchyms ist glatt, von hellgraurother Farbe; die Consistenz ist weich und knirschend; der Luftgehalt ist nicht vermehrt. Bronchialdrüsen und Schleimhaut ohne Besonderheit.

Rechte Lunge etwas blutreicher, sonst wie links.

Halsorgane blass, ohne Besonderheit.

Milz (5 : 2,75 : 1,5): Consistenz ziemlich derb; Oberfläche glatt; Farbe dunkelblauroth; trabeculäres und folliculäres Gerüst deutlich.

Leber (12 : 7 : 4,75): Oberfläche glatt, glänzend. Consistenz ziemlich schlaff; Blutgehalt reichlich. Farbe: lehmfarben. Acinöse Zeichnung undeutlich.

Linke Niere (4 : 2 : 2): Kapsel leicht abziehbar. Oberfläche glatt; Venensterne stellenweise stark gefüllt. Schnittfläche: Rinde nicht verbreitert, etwas trübe; Grenze zwischen Mark und Rinde ziemlich deutlich. Markkegel wenig injicirt. Das ganze Organ ist sehr blutreich. Im Nierenbecken zeigt die Schleimhaut zahlreiche punktförmige Hämorrhagien.

Die Nebenniere ist sehr blutreich.

Rechte Niere wie die linke; nur ist der Blutgehalt etwas geringer.

Blase: Schleimhaut etwas injicirt.

Magen: Faltung der Schleimhaut gut erhalten; letztere zeigt indessen starke Injection; an der kleinen Curvatur zahlreiche, frische miliare Hämorrhagien.

Darm: Schleimhaut in toto stark injicirt, aufgelockert, von sammtartiger Beschaffenheit; im mittleren Abschnitt des Jejunum sind vereinzelte punktförmige Blutungen. Die Peyer'schen Plaques sind stark injicirt und aufgelockert; die Dickdarmfollikel sind nicht geschwollen. Die Schleimhaut des Colon zeigt streifenförmig angeordnete Blutpunkte.

Ohren intact.

Fall 11. Gertrud Wiechert, 12 Tage alt, aufgenommen am 9. September 1898.

Anamnese: Die Eltern und ein Kind sind gesund. Patient kam mit gesunder Haut zur Welt und soll auch sonst ganz gesund gewesen sein. Vor 6 Tagen begann der Ausschlag am linken kleinen Finger, verbreitete sich gestern auf das Gesicht und heute über den ganzen Körper. Nahrungsaufnahme und Stuhl gut.

Status praesens: Leidlich gut genährtes und entwickeltes Kind. Die Haut des ganzen Körpers zeigt die Epidermis, zum Theil blasig abgehoben, zum Theil in grossen Fetzen hängend. Die Blasen sind trüb-serös gefüllt. Wo das Corium freiliegt, ist dasselbe geröthet, schinkenfarben.

Grosse Fontanelle zweimarkstückgross, weich.

Augen: Lider etwas geschwollen; Conjunctivae geröthet; Sclerae stark injicirt; Cornea intact.

Nase secernirt nur wenig.

Mundschleimhaut leicht geröthet; Zunge belegt; Rachen wenig geröthet.

Lungen: Voller Schall; reines Vesiculärathmen.

Herz: Töne dumpf; Action äusserst frequent. Abdomen etwas aufgetrieben.

Leber: Einen Finger breit den Rippenbogen überragend; Milz nicht palpabel.

Nahrungsaufnahme gering; Stuhl gering, dünn, schleimig.

Urin frei von Eiweiss. Temperatur 37°.

10. September. Ueber die Hälfte der gesammten Haut ist in Fetzen abgelöst. Patient verfällt ziemlich plötzlich. Exitus lethalis 7 Uhr 45 Min. Vorm., 15 Stunden nach der Aufnahme.

Section (10. September, 4 Uhr Nachmittags): Die Haut zeigt die Epidermis in grossen Fetzen abgelöst, zum Theil noch haftend, leicht ablösbar, zum Theil das dunkelrothe Corium frei liegend. Fettpolster über Brust und Bauch ziemlich gut entwickelt. Muskulatur tiefroth, namentlich die Bauchmuskeln. Bei Eröffnung der Bauchhöhle zeigt sich das kleine Becken ohne abnormen Inhalt. Der Magen liegt stark gebläht vor und reicht bis zur Nabelhöhe, die Leber überragt 1½ Finger breit den Rippenbogen.

Zwerchfellstand: rechts oberhalb der IV. Rippe.
" links unterhalb " " "

Bei Eröffnung der Brusthöhle liegt der Herzbeutel fast völlig frei, nur in seiner oberen Hälfte von der gut entwickelten Thymus überlagert. Die linke Lunge zieht sich mehr zurück als die rechte.

Beide Pleurahöhlen leer; keine Adhäsionen.

Linke Lunge tief dunkelblauroth; Pleura an den Rippeneindrücken leicht getrübt, sonst überall glatt und glänzend; an der hinteren Circumferenz sind einige frische punkt- und streifenförmige Hämorrhagien sichtbar. Der Unterlappen fühlt sich etwas fester an als der Oberlappen; Blutgehalt etwas vermehrt, Luftgehalt etwas vermindert.

Die Schnittfläche ist glatt, dunkelroth. Die Lunge schwimmt auf dem Wasser.

Rechte Lunge wie die linke; die Randpartien sind etwas gebläht, hellgrauroth.

Die Bronchialschleimhaut ist geröthet, leicht aufgelockert, von etwas Schleim belegt.

Herz: Im Herzbeutel geringe seröse Flüssigkeit.

Das Epicard ist überall glatt und glänzend; das Myocard dunkelroth; in beiden Ventrikeln sind reichlich Cruormassen. Consistenz des Herzmuskels ist ziemlich weich und brüchig. Endocard und Klappen stark imbibirt, sonst zart.

Milz (4,5 : 3,2 : 1,0). Oberfläche glatt, spiegelnd. Farbe dunkelblauroth, Consistenz derb. Pulpa nicht abstreifbar. Blutgehalt vermehrt. Follikel und Trabekeln deutlich.

An der Superficies diaphrag. eine erbsengrosse Nebenmilz.

Leber (12 : 7,7 : 2,4): Serosa glatt; Farbe blauroth. Consistenz schlaff; acinöse Zeichnung undeutlich.

Linke Niere (4,7 : 2,5 : 1,4) stark gelappt. Kapsel leicht abziehbar. Farbe grauröthlich. Consistenz ziemlich fest. Rinde etwas blass, nicht verbreitert; Markkegel stark injicirt.

Nierenbecken nicht erweitert; in der Schleimhaut punktförmige Hämorrhagien.

Rechte Niere wie die linke.

Blasenschleimhaut zeigt kleine punktförmige Hämorrhagien.

Magen: Schleimhaut ziemlich stark injicirt, stellenweise punkt- und streifenförmige Blutungen zeigend, leicht aufgelockert, schleimig belegt.

Dünndarm: Schleimhaut sehr stark injicirt; Faltung erhalten. Peyer'sche Plaques nicht besonders hervortretend.

Dickdarm: Schleimhaut zeigt starke Injection, ist gewulstet. Follikel nicht besonders vergrössert, zum Theil von einem hämorrhagischen Hofe umgeben.

Halsorgane zeigen keine pathologischen Veränderungen.

Gehirn: Dura und Gehirnhäute sind stark injicirt. Ueber dem rechten Occipitalpol befindet sich im Subarachnoidealraum eine ungefähr zweipfennigstückgrosse Blutung; eine kleinere Blutung im oberen Theile des Sulcus centralis dexter. Gehirnsubstanz weich; auf der Schnittfläche sind die Blutpunkte reichlich. Ventrikel nicht erweitert. Auf der Dorsalseite der Meningen des Rückenmarks sind zahlreiche Blutextravasate.

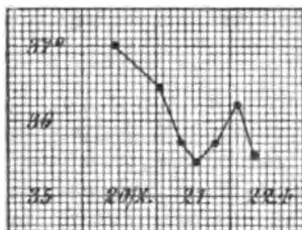
Fall 12. Else Severs, 15 Tage alt, aufgenommen am 20. October 1898.

Anamnese: Ausgetragenes, mit der Flasche ernährtes Kind. Vom 3. Lebenstage an sollen Zuckungen der Hände, des Kopfes und der Augen bemerkt worden sein. Patient nahm die Nahrung nicht, so dass sie mit dem Löffel gegeben werden musste. Der Stuhl war dünn. Vor 4 Tagen trat ein Hautausschlag auf, der zunächst in kleinen Blasen bestand, die allmälig grösser wurden. Die Blasen waren prall gefüllt mit wasserklarer, leicht gelblich gefärbter Flüssigkeit. Zuerst zeigten sich diese Blasen auf den Füssen, dann dem Rumpf und schliesslich im Gesichte. Der Stuhl ist in letzter Zeit angehalten; Nahrungsaufnahme gering.

Die Eltern sind gesund. Keine Tuberculose in der Familie. Patientin ist das dritte Kind; die zwei Geschwister leben und sind gesund. Die Geburten waren normal. Keine Frühgeburt und kein Abort. Lues wird negirt.

Status praesens: Ziemlich gut entwickeltes Neugeborenes. Grosse Fontanelle markstückgross, ziemlich gut gespannt. Hinterkopf weich; Kopfknochen verschieblich. Regelmässiger Knochenbau; ziemlich geringe Muskulatur und Fettpolster. Die Haut ist in grosser Ausdehnung erkrankt. Die oberflächlichste Hautdecke (Epidermis) ist in grossen Fetzen abgelöst; das Corium, welches frei liegt, ist intensiv roth. Die Gegend um den Nabel ist stark entzündet; intacte Haut findet sich nur am Bauche 2 cm oberhalb des Nabels, an der Brust, am behaarten Kopftheil, der Stirn und in Thalergrösse am linken Oberschenkel. Blasen sind nicht mehr vorhanden.

Curve 9.



Das Kind schreit sehr viel. Die Augen sind verklebt; die Conj. injicirt. Die Mundschleimhaut ist geröthet; kein Belag.

Lungen: Schwaches Vesiculärathmen, Rasseln und Giemen.

Herz: Action regelmässig, sehr frequent; Puls klein, nicht zählbar; Töne leise und dumpf.

Abdomen gespannt; die oberflächlichen Venen stark gefüllt; die Nabelgegend vorgewölbt.

21. October. Allgemeinbefinden sehr schlecht. Nahrungsaufnahme gering. An Armen und Beinen sind einige neue Blasen aufgetreten, die mit gelblichem Serum gefüllt sind; sonst ist die Hautaffection unverändert.

Lungen: Beiderseits hinten unten verkürzter Schall und Bronchialathmen und Rasseln.

Herz: Dämpfung nicht verbreitert; Töne leise. Action regelmässig, schwach.

Urin: Mittelstarke Eiweisstrübung; morphotisch: Epithelien, epitheliale und granulirte Cylinder.

22. October. Puls kaum zu fühlen. Nahrungsaufnahme schlecht; Stuhl dünn, gelblich, etwas schleimig. Gegen Abend Exitus lethalis.

Section (24. October 1898): Hautaffection cf. oben.

Zwerchfellstand: rechts IV. Intercostalraum.

" links oberer Rand der V. Rippe.

Im kleinen Becken und Abdomen kein abnormer Inhalt; die Leber überragt den Rippenbogen nicht. Der Herzbeutel liegt markstückgross vor; die Pleurahöhlen sind leer, ohne Adhäsionen.

Rechte Lunge: Pleura glatt, glänzend. Consistenz im Oberlappen weich und knisternd; Farbe grauroth. Im Unterlappen sind die hinteren und unteren Theile blauroth, von derber Consistenz; der Luftgehalt theils vermindert, theils aufgehoben.

Bronchialschleimhaut ziemlich stark injicirt.

Linke Lunge wie die rechte.

Bronchialdrüsen kaum vergrössert.

Das Herz ist entsprechend der kindlichen Faust. Pericard glatt, glänzend. Myocard schlaff, blassroth. Endocard und Klappen intact.

Milz (6 : 2,5 : 1,5): Oberfläche glatt; Farbe dunkelblauroth. Pulpa leicht abstreifbar. Blutgehalt sehr reichlich.

Leber (13 : 8 : 3): Oberfläche glatt, braunroth; Schnittfläche gelblich marmorirt. Acinöse Zeichnung etwas undeutlich.

Linke Niere (6 : 2 : 1,5): Kapsel leicht abziehbar. Oberfläche glatt; Farbe graugelb; Rinde quillt stark vor, trübe und stark injicirt. Markrindengrenze theilweise verwachsen. Nierenbecken ohne Besonderheiten.

Magen: Schleimhaut tiefroth gefärbt, aufgelockert; Faltung verstrichen.

Darm: Schleimhaut in ihrer ganzen Ausdehnung dunkelroth; Peyer'sche Plaques deutlich, injicirt. Faltung theilweise verstrichen.

Halsorgane ohne Besonderheit.

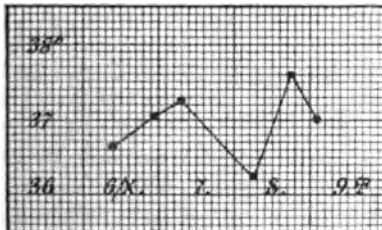
Ohren intact.

Gehirn: Substanz sehr weich, matsch; wässrige Gefässinjection.

13. Fall. Karl Knöfel, 3 Wochen alt; aufgenommen am 6. Nov. 1898.

Anamnese: Ausgetragenes Brustkind; 14 Tage gesund, entstand auf vorher gesunder Haut in der Nackengegend eine Blase, die dann platzte und ein-

Curve 10.



trocknete; später bildeten sich Blasen am rechten Handgelenk, den Schenkelbeugen und Ellbogen. Patient wurde mit Sublimatbädern und Salbeneinreibungen be-

handelt; jedoch trat keine Besserung ein. Patient ist das erste Kind; keine Aborte. Von Tuberculose und Lues ist bei den Eltern nichts nachzuweisen.

Status praesens: Elend verwahrlostes Brustkind; grosse Fontanelle pfenniggross, eingesunken; Hinterkopf weich. Regelmässiger Knochenbau. Die Haut ist im Allgemeinen blass, zeigt folgende Veränderungen: am ganzen Körper finden sich bis thalergrosse Blasen, die mit einem dünnflüssigen, serösen Inhalt erfüllt sind; die dünnen Blasendecken sind faltig. Wo dieselben geplatzt sind, sieht man das dunkelrothe, nässende Corium. Die Kopfhaut ist geröthet, mit Krusten bedeckt. Am Rücken ist die Haut blauschwarz verfärbt, an mehreren Stellen infiltrirt. Einzelne davon zeigen Fluctuation; wenn man einschneidet, so entleert sich ein bräunliches, stinkendes Secret. Die Brustdrüsen sind geschwollen; aus der linken lässt sich ein milchiges Secret ausdrücken, die rechte ist geröthet.

Patient schreit sehr viel.

Die Mundschleimhaut ist stark geröthet; geringe Soorbeläge; Rachen blass.

Lungen: Voller Schall; rauhes Vesiculärathmen und etwas Rasseln.

Herz: Action regelmässig, beschleunigt; Töne sehr leise; Dämpfung nicht verbreitert.

Abdomen weich, nicht druckempfindlich; die Leber am Rippenbogen, Milz nicht palpabel. Urin frei.

8. November. Patient sieht äusserst elend aus; Stimme wimmernd; Nahrungsaufnahme gering. Seit heute ist der Stuhl bröckelig und schleimig. Die Eruptionen haben sich namentlich an den unteren Extremitäten weiter ausgebreitet. Am Munde und Kinn stehen einige kleine Blasen, die Tendenz zum Eintrocknen zeigen. In der rechten Axilla ist eine feine Oeffnung, aus der sich übelriechender, dünner Eiter entleert.

9. November. Mittags Exitus lethalis.

Section (10. November 1898): Auf der Haut des ganzen Körpers ist die Epidermis in grossen Fetzen abgelöst; das tiefrothe Corium liegt frei. Die Hauptlocalisation dieser circumscripten Epidermisdefecte zeigen das Gesicht, Sternum, die oberen und unteren Extremitäten. Auf dem Rücken, die ganze rechte Seite einnehmend und nach links hinüber bis an die mediale Kante der Scapula, nach unten bis zum ersten Lendenwirbel reichend, ist die Haut dunkelblauroth verfärbt, nach rechts vorgewölbt, fluctuirend. Beim Einschneiden entleert sich graugelb gefärbter, übelriechender Eiter; das Unterhautzellgewebe ist eingeschmolzen; die Muskulatur darunter trübgrau, völlig intact.

Nach Eröffnung der Bauchhöhle zeigt sich kein abnormer Inhalt; die Därme sind etwas gebläht. Die Leber überragt den Rippenbogen um zwei Querfinger. Die Pleurahöhlen sind leer, die Lungen nirgends adhärent. Herzbeutel liegt völlig frei.

Das Herz hat die Grösse der kindlichen Faust; die Vorhöfe sind stark gefüllt. Epicard glatt, glänzend, Myocard ziemlich derb, blassroth, Endocard und Klappen intact.

Linke Lunge: Pleura glatt, glänzend. Farbe röthlichgelb. Consistenz weich und knisternd; Schnittfläche glatt. Luft-, Blut- und Saftgehalt gehörig.

Bronchialschleimhaut nur wenig geröthet; Drüsen ohne Besonderheit.

Rechte Lunge: Unterlappen etwas blutreicher, sonst wie linke.

Leber (11 : 8,5 : 3,5): Kapsel glatt, glänzend; Farbe dunkelbraunroth. Blutgehalt stark vermehrt. Consistenz derb. Acinöse Zeichnung undeutlich.

Milz (5 : 2,5 : 1): Oberfläche braunroth, Kapsel nicht getrübt. Pulpa nicht vorquellend; Follikel deutlich. Consistenz derb. Unterhalb des Organs eine erbsengrosse Nebenmilz.

Linke Niere (5,75 : 2,5 : 2): Kapsel leicht abziehbar. Farbe braunroth. Rinde nicht verbreitert; Grenze gegen das Mark leicht verwischt. Nierenbecken etwas erweitert.

Rechte Niere dessgl.

Magen: Schleimhaut stark injicirt, aufgelockert.

Dünndarm: Schleimhaut in der ganzen Länge injicirt und aufgelockert; streckenweise ist sie sehr dünn. Peyer'sche Plaques injicirt, etwas geschwollen.

Dickdarmschleimhaut gewulstet, stark injicirt. Follikel deutlich.

Gehirn: Meningen wenig injicirt. Windungen etwas abgeflacht. Oberfläche von graurother Farbe. Schnittfläche feucht, glänzend; Blutpunkte treten spärlich hervor. Seitenventrikel zeigen etwas vermehrten Inhalt.

Ohren frei.

14. Fall. Gertrud Müller, 15 Tage alt, aufgenommen am 12. Mai 1899.

Anamnese: Ein ausgetragenes, spontan geborenes Kind, bis vor 4 Tagen mit der Brust, dann mit der Flasche (1 M. : 3 W.) genährt. Vor 8 Tagen Blasen unter der linken Achsel, von etwa Zweimarkstückgrösse, mit gelbem flüssigen Inhalt. Hierauf Eruptionen an den Knieen; allmälig wurde der ganze Körper mit Ausnahme von Brust und Rücken befallen. Bei der Geburt war das Kind angeblich ganz gesund, kein Ausfluss aus der Nase, keine Geschwüre an Handteller und Fusssohlen. Eltern waren immer gesund; Lues wird entschieden negirt. Mutter zur Zeit noch leidend; bei der Geburt Retentio placentae, die von zwei Aerzten gelöst wurde. Nahrung hat das Kind bis zuletzt genommen; Stuhl gut, gelb, breiig. Husten, Erbrechen, Krämpfe waren nicht vorhanden.

Status praesens: Gut entwickelter Säugling; grosse Fontanelle fast markstückgross, nicht gespannt. An den Knochen und Gelenken keine Veränderungen.

Die Haut am Körper ist im Ganzen stark geröthet. Im Gesicht, in der Mund- und Nasengegend sieht man nässende Borken. Die Augen sind geschlossen, die Lider geschwollen. Am Rumpfe ist die Epidermis abgehoben und bildet eine dünne, gelbweisse Decke; darunter liegt das stark geröthete nässende Corium. Da, wo letzteres frei zu Tage tritt, liegt die Epidermis zusammengerollt am Rande. Aehnliche Eruptionen finden sich an den unteren Extremitäten, sowie am linken Arm. Der rechte Arm ist nur wenig ergriffen; allerdings beginnt auch hier die Epidermis sich schon abzuheben oder lässt sich leicht abschaben. Das Corium ist serös durchtränkt.

Augen: Lidränder mit gelben Borken bedeckt; keine eitrige Secretion. Conjunctiven nur wenig geröthet.

Nase zeigt gelbe nässende Borken.

Ohren ohne Secretion und nicht druckempfindlich.

Mundschleimhaut im Ganzen stark geröthet und mit leichtem Soorbelag bedeckt. Die Zunge ist wenig belegt. Tonsillen frei; hintere Rachenwand geröthet.

Halsdrüsen nicht vergrössert.

Lungen: Voller Schall; reines Vesiculärathmen. Athmung regelmässig, nicht beschleunigt.

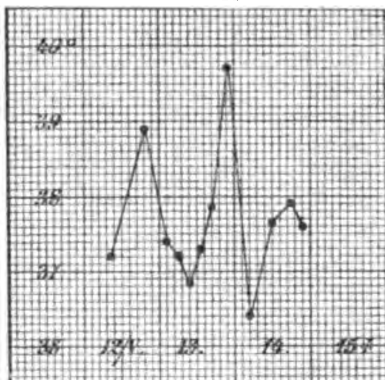
Herz: Dämpfung nicht verbreitert; Töne sehr leise, rein; Action regelmässig, frequent.

Abdomen weich; Leber und Milz nicht palpabel.

Ordination: Eichenrindenbäder; Zinkpuder.

Diät: 1 Milch : 3 Wasser.

Curve 11.



13. Mai. Epidermis ist auch am rechten Arme geplatzt; das nässende, dunkelrothe Corium liegt frei. Nahrungsaufnahme gut; Stuhl breiig, gelb.

14. Mai. Allgemeinbefinden ziemlich gut; Nahrungsaufnahme etwas geringer. Im Status keine Aenderung; Corium ist trockener.

15. Mai. Ohne weitere Nebenerscheinungen tritt heute früh ziemlich plötzlich der Exitus lethalis ein, 7 Uhr 20 Minuten Vormittags.

Section (15. Mai 1899, 11 Uhr 30 Minuten Vormittags): In der Bauchhöhle keine Flüssigkeit; Leber überragt den Rippenbogen um 1 Querfinger.

Zwerchfellstand: Rechts oberer Rand der V. Rippe, links unterer Rand der V. Rippe.

Herzbeutel liegt frei; Pleurahöhlen leer; Lungen nirgends adhärent.

Herz: Myocard grauroth, von mässig fester Consistenz. Epicard, Endocard, Klappen und grosse Gefässe ohne Besonderheiten.

Lungen: Pleura glatt, glänzend; Consistenz weich und knisternd; Farbe grauroth; Luftgehalt gehörig; Blutgehalt der Unterlappen etwas vermehrt. Bronchialschleimhaut blass; Drüsen nicht vergrössert.

Milz (5 : 3 : 1,5): Oberfläche glatt; Farbe blauroth. Consistenz hart. Follikel deutlich; Pulpa nicht abstreifbar.

Leber (10 : 5 : 3): Oberfläche glatt; Consistenz weich; Farbe dunkelblauroth. Acinöse Zeichnung undeutlich. Blutgehalt sehr reichlich.

Linke Niere (11 : 2 : 1): Kapsel leicht abzuziehen; Oberfläche glatt; Farbe grauroth; Rinde nicht verbreitert; Markkegel wenig injicirt; Grenze zwischen Rinde und Mark deutlich.

Rechte Niere wie die linke.

Magen: Schleimhaut stark geröthet, wenig gefaltet.

Dünndarm: Schleimhaut diffus geröthet. Peyer'sche Plaques nicht geschwollen.

Dickdarm zeigt ebenfalls starke Schleimhautinjection.

Halsorgane ohne Veränderungen.

Gehirn: Gefässe der harten und weichen Häute ziemlich stark gefüllt. Windungen etwas stark. Substanz sehr weich; Blutpunkte treten spärlich auf.

Ventrikel nicht erweitert. Kleinhirn und Stammganglien ohne Besonderheit.

Ohren intact.

15. Fall: Fritz Kablitz, 23 Tage alt, aufgenommen am 24. Mai 1899.

Anamnese: Ein ausgetragenes, spontan geborenes, mit der Brust genährtes Kind. Eltern gesund; Lues und Potatorium negirt. 8 Tage nach der Geburt entstand am Gesäss eine etwa erbsengrosse, mit seröser klarer Flüssigkeit gefüllte Blase, welche alsbald platzte. Allmälig traten derartige Blasen an den Beinen und schliesslich am ganzen Körper auf. Ein Eintrocknen der Blasen fand nicht statt, sondern sie platzten und entleerten ihren Inhalt. Nahrungsaufnahme war immer gut; Stuhl gelb, breiig, hier und da mit grünen Flocken gemischt. Seit gestern angeblich starker Husten und angestrengte Athmung; in der Nacht ist Patient ruhig. Krämpfe und Erbrechen sind nicht aufgehoben.

Status praesens: Gut entwickeltes, kräftiges Neugeborenes. Fettpolster und Muskulatur ziemlich gut entwickelt. Grosse Fontanelle pfenniggross, mässig gespannt; regelmässiger Knochenbau. Auf der ganzen Körperhaut finden sich Blaseneruptionen; die Schleimhäute sind intact. Die Blasen zeigen wechselnde Grösse, sind am Thorax gehäuft, theilweise confluirend. An anderen Stellen, besonders Händen und Füssen, hebt sich die Epidermis in grossen Fetzen ab und lässt darunter das stark geröthete Corium erkennen. Im Gesicht, namentlich in der Kinn- und Wangengegend ist die Blasendecke verloren gegangen; man sieht eine stark geröthete, wenig nässende excoriirte Fläche.

Auch die Ohren zeigen derartige Veränderungen; es haben sich aber mehr trockene Borken gebildet. Der rechte Unterarm ist bläulichroth verfärbt und lässt abgelaufene Blasenbildung erkennen. Frei von Blasen sind das Abdomen, der grösste Theil des Rückens, Stirngegend und die Beugeseiten der Oberschenkel. An diesen frei gebliebenen Stellen ist die Haut leicht geröthet. Kein Exanthem, weder an Handteller noch Fusssohlen.

Nase ohne Secretion; kein Schnupfen. Oberlippe leicht verdickt und stark geröthet.

Rachen: Schleimhaut blass.

Augen: Im rechten äusseren Lidspaltwinkel eine geröthete Stelle mit Resten einer Blaseneruption.

Rechtes unteres Augenlid wenig geröthet. Linkes Auge ohne Besonderheit.

Pupillen beiderseits mittel- und gleichweit.

Ohren intact.

Gelenke frei beweglich.

Lungen: Voller Schall; reines Vesiculärathmen.

Herz: Töne rein; Action regelmässig, frequent.

Abdomen etwas aufgetrieben; Leber und Milz nicht vergrössert.

Stuhl gelb, breiig, ohne Schleimbeimengung.

26. Mai. An der Brust sind einige neue, mit klarem Inhalt erfüllte Blasen aufgetreten; die übrige Haut ist unverändert; nur das Corium liegt in grösserer Ausdehnung frei.

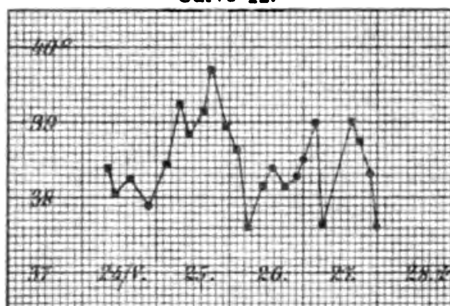
Lungen: Vesiculärathmen.

27. Mai. Patient, welcher gestern ziemlich munter war, verfällt gegen Abend, nachdem er noch kurz vorher die Brust genommen hatte, ziemlich plötzlich in Collaps.

28. Mai 4 Uhr 30 Min. Vormittags. Exitus lethalis.

Section (29. Mai 1899): Haut cf. oben.

Curve 12.



In der Bauchhöhle kein abnormer Inhalt; Leber überragt den Rippenbogen um 1 cm.

Zwerchfellstand: Beiderseits V. Rippe.

Pleurahöhlen leer; Lungen ohne Adhäsionen.

Herz: Muskel etwas schlaff, sonst ohne pathologische Veränderung.

Lungen: Pleura glatt, glänzend; Consistenz weich und knisternd; Luft-, Blut- und Saftgehalt gehörig. Bronchialschleimhaut blass.

Milz (5,5 : 2 : 1,5): Farbe blauroth; Consistenz hart. Oberfläche glatt; Pulpa nicht abstreifbar. Follikel undeutlich.

Leber (14 : 9 : 4): Consistenz hart; Farbe blauroth. Serosa nicht verdickt, glatt. Blutgehalt reichlich, acinöse Zeichnung etwas undeutlich.

Nieren (5 : 2,5 : 1,5): Kapsel leicht abziehbar. Farbe blass grauroth: Rinde nicht verbreitert. Zeichnung deutlich.

Magen: Schleimhaut etwas geröthet.

Dünndarm: Faltung verstrichen; geringe Injection. Peyer'sche Plaques nicht geschwollen.

Dickdarm: Faltung deutlich.

Halsorgane ohne Besonderheiten.

Ohren intact.

Gehirn: Weiche Häute nicht getrübt; Consistenz weich. Gyri und Sulci etwas flach. Schnittfläche grau, blass. Ventrikel nicht erweitert.

Bei der I. Gruppe, welche 7 Fälle umfasst, die vom Jahre 1894 bis Frühjahr 1898 zur Aufnahme gelangten, wurden keine bacteriologischen Untersuchungen angestellt; die II. Gruppe von 8 Fällen, die vom September 1898 bis 1. Juli 1899 ins Krankenhaus eingeliefert wurden, und die ich selbst genau beobachten konnte, wurden auch bacteriologisch und theilweise mikroskopisch-anatomisch untersucht.

Der klinische Verlauf dürfte wohl durch die Mittheilung der Krankengeschichten in ausreichender Weise erörtert sein. Neben diesen malignen Formen wurden natürlich zur gleichen Zeit gutartige Fälle in grosser Zahl beobachtet, wenn auch nicht zu verkennen ist, dass gerade in letzter Zeit sich die erstgenannten häuften. Auch von anderen Autoren wurden bereits früher solch schwere Fälle veröffentlicht. So berichtet Nesemann (l. c.) über 3 Fälle, von welchen 2 tödtlich verliefen: „Der ganze Körper ohne irgend eine freie Stelle war mit Blasen bedeckt, welche sich ablösten, so dass die epidermislose Haut ein dunkelrothes Aussehen zeigte. In diesen Fällen hielt sich das Fieber auf einer Höhe von beinahe 40° C." Goude [30] theilt 2 Fälle von Pemphigus malignus bei Säuglingen mit, von denen der eine 13, der andere 12 Tage alt war, als der Tod eintrat; der Krankheitsprocess dauerte etwa 4 Tage und verlief ähnlich wie bei unseren Fällen.

Bacteriologische Befunde:

Bei den 8 Fällen der II. Gruppe wurde der Blaseninhalt, soweit dies noch möglich war, und das Blut, auf Mikroorganismen untersucht. Das Serum der Blasen war meist schon etwas getrübt; bei neu entstandenen Efflorescenzen wurde die Untersuchung wiederholt. Das directe Präparat ergab in fast allen Fällen reichlich Diplokokken, die, theilweise in Zellen eingeschlossen, gehäuft bei einander lagen; ausserdem sah man eine grössere Art von Diplokokken, die kaffeebohnenähnlich mit der Breitseite an einander lagen; vereinzelt erblickte man in Ketten von 4—5 Gliedern liegende Diplokokken. In Bouillon und auf Nähr-Agar wachsen innerhalb 24 Stunden im Brutschrank bei 35° C. der Staphylococcus albus und vorherrschend aureus; bei einigen frischen Blasen blieben die Culturen steril. Die Befunde wichen im Ganzen also wenig von denen bei dem gutartigen Pemphigus ab; Thierversuche wurden desshalb unterlassen.

Dagegen gaben die Blutuntersuchungen höchst wichtige Aufschlüsse. Wegen der Ausdehnung der Hautaffection wurde von der unzuverlässigen Fingerstichmethode, sterilen Schröpfköpfen und Venäpunction Abstand genommen und in jedem einzelnen Falle sofort nach festgestelltem Tode die Herzpunction gemacht. Dabei wurde das Herz freigelegt und die Stelle, wo man mit ausgekochter Spritze einging, mit glühendem Eisen abgebrannt; da das Blut ja noch dünnflüssig war, hatte die Ausführung keine grossen Schwierigkeiten. Für jedes Bouillonröhrchen wurde eine volle Spritze (1 ccm) Blut benützt; auch Agar und Rinderblutserum dienten hier und da als Nährboden. In jedem Falle und auf sämmtlichen Nährböden entwickelten sich innerhalb 24 Stunden Reinculturen von Strepto-

coccus pyogenes. In Bouillon wächst er meist in zarten Ketten von 4—5 Gliedern, doch werden auch Ketten bis zu 12 Gliedern beobachtet; die Bouillon selbst bleibt vollständig klar und zeigt einen mässig starken wolkigen Bodensatz. Auf der Oberfläche der Agarplatte kommt es zur Entwickelung einzeln stehender, kleiner, runder, durchscheinender, Thautropfen ähnlicher Colonien; in der Tiefe sind sie weniger durchsichtig, grauweiss. Auf Gelatine ist das Wachsthum weniger gut; Verflüssigung tritt nicht ein. Auf Serum sind die Colonien grauweiss, klein; dasselbe wird nicht verflüssigt.

Wie wir alsbald aus Thierversuchen erkannten, handelt es sich bei den untersuchten Fällen um Streptokokken, die für Kaninchen und weisse Mäuse hoch virulent sind.

Der Nachweis virulenter Streptokokken in der Blutbahn spricht für einen septicämischen Process. Kann man auch nicht ohne Weiteres den Streptococcus für den Erreger des malignen Pemphigus erklären, so handelt es sich doch wohl nicht um eine secundäre Infection von der Haut aus, sondern von vornherein um eine Mischinfection von Staphylo- und Streptokokken, wobei den letzteren vielleicht die deletäre Wirkung, ähnlich wie bei Diphtherie und Scharlach, zukommt. Hierfür deutet der ziemlich stürmische Verlauf der Krankheit und das fast vollständige Fehlen von Streptokokken in den Pemphigusblasen. Besonders beweiskräftig aber scheint mir folgende Thatsache: In derselben Zeit, wo obige 8 Fälle der II. Gruppe zur Beobachtung kamen, wurden noch 3 weitere aufgenommen, welche unter Fiebererscheinungen und Störung des Allgemeinbefindens anfangs dieselbe schwere Hautaffection darboten, jedoch nach ca. 8 Tagen zur Heilung gelangten. Die bacteriologische Untersuchung des Blaseninhaltes ergab denselben Befund wie bei den übrigen Fällen; die Blutuntersuchung dagegen blieb negativ.

Einer dieser Fälle sei an dieser Stelle ausführlich mitgetheilt:

Ewald Meissner, 11 Tage alt, aufgenommen am 5. September 1898.

Anamnese: Rechtzeitig, gesund geboren; Brustkind; Eltern gesund, ein Bruder wegen Herpes tonsurans in poliklinischer Behandlung. Keine Aborte, kein Kind gestorben; Tuberculose und Lues werden geleugnet. Am 5. Lebenstage entstand der Blasenausschlag am Körper; bis jetzt ärztlich mit Sublimatbädern behandelt.

Status praesens: Gut genährtes Kind. Die Epidermis des ganzen Körpers ist in Blasen bis zur Kindsfaustgrösse und in grossen, zusammenhängenden Fetzen abgelöst. Das rothe Corium liegt in meist kreisrunder Form oder in unregelmässigen Flächen frei; dasselbe ist feuchtglänzend, nässend. Weniger betroffen ist die Kopfhaut und die Beugeseite der unteren Extremitäten.

Grosse Fontanelle einmarkstückgross; Tibien gerade; Knochensystem zeigt normale Bildung. Die Augenlider sind bis zur Stirnhaut stark geröthet und ge-

schwollen; die Conjunctivae sind injicirt und secerniren schleimig-eitrig; Corneae intact.

Nase ohne Secretion; kein Schnüffeln.

Mund: Lippen trocken, Zunge leicht belegt, Rachen leicht geröthet.

Drüsen: Nicht geschwollen.

Lungen: Ueberall reines Vesiculärathmen.

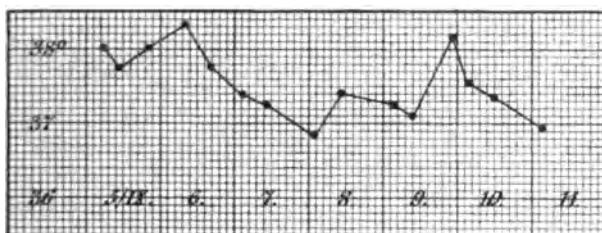
Herz: Dumpf, leise Töne; regelmässige Action.

Abdomen gespannt; Leber $1\frac{1}{2}$ Querfinger breit unter dem Rippenbogen; Milz nicht palpabel.

Urin frei von Eiweiss und Zucker.

Nahrungsaufnahme gut, Stuhl dünn, gelb, wenig schleimig.

Curve 13.



7. September. Keine neuen Blasen mehr; Haut wird trocken; beginnende Epidermisirung. Lider stark geschwollen. Stimme kräftig. Nahrung wird gut genommen; Stuhl etwas schleimig, bröckelig.

9. September. Gutes Allgemeinbefinden; keine neuen Blasen mehr; die Haut hat sich fast vollständig neu epidermisirt; die Augen werden offen gehalten, Lider abgeschwollen. Stuhl gut.

11. September. Keine wunden Stellen mehr; die Haut zeigt noch viel Schuppen. Stuhl gut; Urin frei. Patient wird geheilt entlassen.

Da von vornherein die Streptokokken fehlten, war auch der Verlauf in diesen Fällen ein günstiger. Die Gelegenheit für eine Secundärinfection von den weithin frei liegenden Coriumflächen war dieselbe wie für die anderen Fälle.

Freilich mag es auch Fälle geben, welche bei geeigneter Behandlung und Pflege selbst eine Streptokokkeninvasion des Blutes zu überwinden vermögen. Ein solcher scheint der folgende gewesen zu sein.

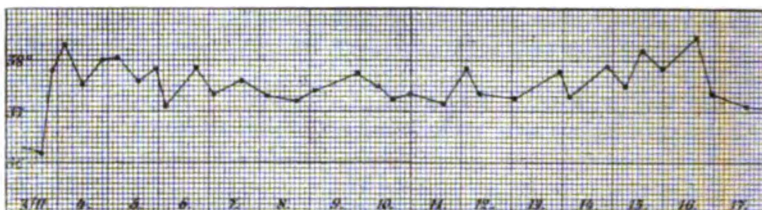
16. Fall. Bruno Sickel, 3 Wochen alt; aufgenommen am 3. Februar 1899.

Anamnese: Ausgetragenes Kind, mit der Flasche ernährt (2 Wasser : 1 Milch). Vor 2 Tagen traten zuerst am Halse, darauf an den Extremitäten, zuletzt am Rumpfe Blasen auf, die bald platzten und dünne gelbliche Flüssigkeit entleerten. Patient ist das erste Kind. Kein Abort vorausgegangen. Lues wird negirt. Tuberculose nicht nachzuweisen.

Status praesens: Elendes Kind mit schwerkrankem Aussehen. Grosse Fontanelle zehnpfennigstückgross, Schädelknochen verschieblich, Rippenepiphysen mässig verdickt.

Am ganzen Körper ist die Epidermis in grossen Blasen abgehoben, von der Grösse eines Fünfmarkstückes und bedeutend darüber. Die Blasen sind mit serösem Inhalt gefüllt, zum Theil sind die Blasen geplatzt, wobei dann am Ansatzrand die Epidermis zusammengerollt ist. Die von der Epidermis entblösste Haut ist geröthet

Curve 14.



und nässend. Die Haut an den Nasenlöchern ist mit blutigen Krusten bedeckt. Aus der Nase fliesst reichlich schleimig-eitrige Flüssigkeit. Conjunctiven sind injicirt, die Lidränder mit reichlich klebrigem Secret bedeckt. Corneae intact. Mundschleimhaut stark geröthet. Zunge ohne Belag, Rachen frei. Ohren ohne Ausfluss.

Lungen: Nirgends Dämpfung, voller Schall überall; verschärftes Vesiculärathmen ohne Giemen und Rasseln.

Herz: Dämpfung nicht verbreitert. Töne leise, rein. Action regelmässig, mässig kräftig.

Abdomen: Gross, mässig vorgewölbt.

Leber überragt den Rippenbogen um $1^1/_2$ Querfingerbreite.

Milz unter dem Rippenbogen palpabel.

5. Februar. Aussehen der Haut hat sich gebessert. Keine neuen Blasenbildungen mehr; sämmtliche Blasen sind geplatzt. Die Haut am ganzen Körper ist stark geröthet, theilweise nässend.

Bacteriologische Blutuntersuchung (Agar und Bouillon) ergab: Staphylococcus pyogenes albus et aureus, Streptococcus pyogenes; Diplokokken, die mit der Breitseite an einander liegen und kleiner als Meningokokken sind.

7. Februar. Blutuntersuchung: Anzahl der Blutkörperchen in 1 cmm 3 936 000.

Verhältniss der rothen zu den weissen = 82 : 1.

Anzahl der weissen Blutkörperchen in 1 cmm = 48 000.

Appetit und Stuhl gut. — Ordination: Kleienbäder.

9. Februar. Allgemeinbefinden leidlich. Neue Blasen sind nicht aufgetreten, die alten lösen sich in Lamellen ab. — Stuhl etwas unverdaut.

12. Februar. Heilungsprocess der Haut schreitet gut vorwärts. Eine gestern aufgetretene Temperatursteigerung ist auf eine Mittelohrerkrankung links zurückzuführen, das Ohr secernirt Eiter. Organe sonst gesund.

14. Februar. Haut von gutem Aussehen. Stuhl in Ordnung.

16. Februar. Keine Rhagaden mehr am Munde. Keine neuen Blasen mehr aufgetreten, die alten sind eingetrocknet. Appetit leidlich. Stuhl gut. Urin ohne Besonderheiten.

17. Februar. Geheilt entlassen.

Brosin [31] schliesst so lange jeden anderen Mikroorganismus neben dem Staphylococcus pyogenes aureus als Erreger des Pemphigus aus, bis der Beweis erbracht sei, mit den Reinculturen desselben durch Ueberimpfung ebenfalls Pemphigus zu erzeugen. In unseren Fällen wurde natürlich wegen der grossen Gefahr von Impfversuchen am Menschen Abstand genommen; es genügte ja auch, die hohe Thiervirulenz festzustellen.

Soltmann (l. c.) berichtet über einmaligen Befund von Streptokokken; sonst konnte ich keine derartigen Befunde in der Literatur, soweit sie mir zugänglich war, verzeichnet finden. Dies hat seinen Grund wohl weniger in der Seltenheit, als vielmehr darin, dass von den meisten Autoren überhaupt keine ausgiebigen Blutuntersuchungen angestellt wurden.

Um zu zeigen, dass auch der Staphylococcus zur Allgemeininfection führen kann, veröffentlicht Emmett-Holt [32] folgenden Fall:

„Das von gesunden Eltern stammende Kind wurde 9 Tage nach der Geburt mit Pemphigus, welcher den Kopf, die Schultern, Arme, Leib und Oberschenkel ergriffen hatte, ins Hospital gebracht. Das Allgemeinbefinden war schlecht, die Temperatur 34°. An dem folgenden Tage stieg die Temperatur bis 39°, die Eruption wurde allgemein, der Zustand comatös; 5 Tage später starb das Kind. Die Section ergab folgende Veränderungen: Hyperämie aller inneren Organe ohne besondere Prädilectionsstelle, punktförmige Hämorrhagien der Thymus, Hypertrophie der Leber und Milz. In den Lungen fanden sich der Staphylococcus pyogenes aureus und Colibacillen, in der Milz und Niere lange Streptokokken, in der Leber Strepto- und Staphylokokken, in den Pemphigusblasen Staphylokokken.

Kaninchen wurden innerhalb 24 Stunden durch den Staphylococcus getödtet. Der Pemphigus war also die Ursache für die Septicämie."

Nach meiner Auffassung handelt es sich in diesem Falle um eine Mischinfection, bei der auch der Streptococcus, welcher sich in der Milz und Niere sogar allein vorfand, die deletäre Rolle spielt.

Auch bei Erwachsenen tritt eine acute Form des Pemphigus auf, die unter dem Bilde einer schweren Infectionskrankheit verläuft, wobei ich auf den von Bleibtreu [33] mitgetheilten Fall verweise.

Wo die Eingangspforten für die Kokkeninvasion zu suchen sind, ob kleine Schrunden und Excoriationen, die nicht weiter beachtet werden, vorhanden waren, ob die Hebammen bei der Nabelversorgung nicht aseptisch genug vorgingen, oder endlich ob mit der Nahrung Keime aufgenommen wurden, lässt sich nur schwer entscheiden.

In den letzten Jahren wurde von verschiedenen Seiten auf die Möglichkeit eines Zusammenhangs zwischen puerperaler Septicämie und Pemphigus neonatorum hingewiesen. So berichtet Staub [34] über einen Fall, wo die Mutter intra partum inficirt, mit dem typischen Zeichen einer schweren Sepsis, die Haut mit Pemphigusblasen bedeckt, erkrankte und das

Kind, entweder ebenfalls intra partum oder von der Nabelschnur aus inficirt, einen ähnlichen Ausschlag bekam. Während der Krankheitsverlauf bei der Mutter ein äusserst schwerer war, blieb das Kind ziemlich munter. Staub zieht hieraus folgende Schlüsse:

1. Der Pemphigus neonatorum verdankt seinen Ursprung einer Infection intra partum.

2. Die Betheiligung der Mutter an der Infection documentirt sich häufig durch bald schwerere, bald leichtere puerperale Processe, die mitunter sich mit Pemphigus puerperalis combiniren.

Einen ähnlichen Fall, wo die Mutter am 3. Tage des Wochenbettes mit Fieber erkrankte und am 17. Tage demselben erlag, und wo das Kind, das anscheinend gesund geboren war, am 4. Lebenstage ebenfalls unter denselben Erscheinungen, Fieber, Durchfällen und Blasenausschlag erkrankte und am 11. Lebenstage starb, theilt Gren [35] mit. Er glaubt an eine gemeinsame Ursache für die Blasenbildung bei Mutter und Kind.

Nach Runge [36] kommt die „Puerperalinfection" der Neugeborenen höchst selten durch den placentaren Kreislauf oder durch Aspiration fauliger Secrete, sodann am häufigsten durch äussere Wunden nach der Geburt zu Stande. Die grösste Rolle als Infectionsquelle spielt dabei natürlich der Nabelschnurrest; dieser fällt durchschnittlich am 5. Tage ab; bis zur vollständigen Wundheilung vergehen 12—15 Tage. Während dieser Zeit ist natürlich bei unreinlichem Verhalten für jegliche Infection Thür und Thor geöffnet. Ab und zu nimmt die Infection auch von kleinen Hautabschürfungen am Schädel oder Gesicht ihren Ausgangspunkt.

Dieser Autor wirft die Frage auf, ob das septische Gift durch den Nabel und längs der Nabelgefässe in den Körper des Kindes eindringen und septische Erkrankungen veranlassen kann, ohne an den Nabelgefässen und dem perivasculären Bindegewebe pathologische Veränderungen zu hinterlassen; er lässt sie zwar offen, weist jedoch auf die Analogie bei Wöchnerinnen hin, wo gerade bei den schwersten und schnelltödtenden Formen von Sepsis der Genitaltractus zuweilen keine Veränderungen erkennen lässt, während die parenchymatösen Veränderungen im Herzen, Nieren und Leber die Diagnose sichern.

Epstein [37] weist namentlich auf die Infection der Schleimhaut der Mundhöhle hin, die physiologischerweise in den ersten Tagen in starker Abstossung begriffen ist; von hier aus kann dieselbe auf die Magendarmschleimhaut übergreifen; umgekehrt kann die Infection vom After ausgehen und dann erst den Darm in Mitleidenschaft ziehen, wenn Wickel oder Bettzeug mit septischen Stoffen imprägnirt ist.

Wenn wir nun unsere Fälle darauf hin näher ins Auge fassen, so

sehen wir zunächst, dass mit einer einzigen Ausnahme (Fall 3) die ersten Eruptionen nicht vor dem 4. Lebenstage auftreten; eine Infection intra partum ist also unwahrscheinlich, es sei denn, dass man eine Incubationszeit von mindestens 4 Tagen annimmt. Da ja aber unsere Mütter insgesammt ein normales Wochenbett zeigten, so wäre es höchst auffallend, dass sie selbst bei der Geburt verschont geblieben wären, während ihre Kinder inficirt worden wären. An dieser Stelle sei noch nachträglich erwähnt, dass bei sämmtlichen Geburten immer andere Hebammen assistirten; ob und wie viel Fälle in der Praxis der betreffenden Hebammen ausserdem vorkamen, konnte leider nicht festgestellt werden; alle Fälle waren im Norden der Stadt entstanden. Möglicherweise spielte auch bei unseren Fällen die Infection von der Granulationsfläche des Nabels aus eine grosse Rolle, wenn auch bei keinem einzigen Falle von einer eigentlichen Nabeleiterung die Rede war und bei der Section die Blut- und Lymphgefässe des Nabels sich vollständig intact zeigten. In einem anderen Fall mag auch die Mundschleimhaut als Ausgangspunkt gedient haben und dann die Infection auf den Magendarmkanal fortgeschritten sein, dessen starke pathologische Veränderungen wir ja in den meisten Fällen gesehen haben. Ob meine Annahme richtig ist, bleibe natürlich dahingestellt.

Brosin (l. c.), welcher unter seinen Fällen 25 Proc. Mortalität hat, hält die Annahme, dass es sich um eine Infectionskrankheit im engeren Sinne handle, die durch die Athmung oder auf dem Blut- bezw. Lymphwege den Körper durchdringe und ihren Ausdruck in den Schälblasen finde, für hinfällig. Am Schlusse seiner Arbeit aber widerlegt er sich selbst, indem er behauptet, dass es auch einen acuten Pemphigus gibt, der auf Infection beruht, und bei dem die Blasen örtliche Erscheinungen einer Allgemeininfection sind; er glaubt aber, ihn dem typischen Pemphigus der Neugeborenen nicht gleichstellen zu dürfen.

Wenn man annimmt, dass der Staphylococcus von der Haut aus eindringend „Pemphigus" erzeugt, so darf man wohl auch nicht von der Hand weisen, dass er, einen anderen Weg wählend, allein oder zusammen mit dem Streptococcus in die Blut- und Lymphbahn gelangen und secundär Pemphigus erzeugen kann. Diese Auffassung dürfte wohl besonders bei der malignen Form des Pemphigus Platz greifen.

Pathologisch-anatomische Veränderungen.

Die Blutungen auf den Schleim- und serösen Häuten, die sich bei vielen unserer Fälle zeigen, sprechen ebenfalls für einen septicämischen Process; manchmal war aber der Sectionsbefund nach jeder Richtung hin negativ. Abgesehen von den mehr oder weniger schweren parenchymatösen

Degenerationen von Leber, Nieren und Herz, standen die Veränderungen des Magendarmtractus entschieden im Vordergrund. Das Bild wechselte vom einfachsten Catarrh bis zu den schwersten folliculären Entzündungen und ulcerösen Processen, die oft im schroffen Gegensatz standen zu den verhältnissmässig geringen klinischen Zeichen. Pneumonien fehlten fast vollständig; nirgends waren Eiterungen der inneren Organe zu beobachten. Die Milzschwellung war nicht auffallend; die ziemlich derbe Beschaffenheit kommt eigentlich bei Infectionskrankheiten selten vor. In den Fällen Nr. 8, 9 und 11 sind die Blutungen auf den Meningen und in der Gehirnsubstanz selbst besonders erwähnenswerth. Im Uebrigen darf wohl auf die namentlich bei der II. Gruppe ausführlich behandelten Sectionsberichte verwiesen werden.

Bei einigen Fällen wurden theils von sämmtlichen Organen, theils nur von der Haut sofort nach dem Tode Stückchen zur mikroskopisch-anatomischen Untersuchung eingelegt. Die Härtung war die gewöhnliche, Formalin-Alkohol, die Einbettung Celloidin, die Bacterienfärbung nach Löffler's Angabe.

1. Fall Hellmann: Organe ohne Haut.

a) Leber: Centralvenen und Capillaren stark dilatirt, kleine frische Hämorrhagien zwischen den Zellen; einzelne Zellen mit feinem Pigment angefüllt. Einzelne Zellen enthalten zahlreiche kleine Fetttröpfchen. Die Kerne sind grösstentheils gut tingirt; vereinzelt trübe Zellen und schwach gefärbte Kerne. Das Bindegewebe nirgends vermehrt; um die Gefässe herum geringe Kernvermehrung.

b) Milz: Kapsel nicht verdickt, ohne Auflagerungen. Malpighi'sche Körperchen gut ausgebildet, sehr reichlich. Capillaren und Venen etwas dilatirt.

c) Herz: Querstreifung grösstentheils erhalten; Kerne wenig vermehrt, gut tingirt; Gefässe etwas dilatirt; einzelne frische Blutaustritte zwischen den Längsfasern.

d) Magen: Beginnende Desquamation und Verschleimung des Cylinderepithels der Ausführungsgänge. Blutgefässe des intraglandulären Bindegewebes ziemlich stark gefüllt; das Gewebe selbst etwas zellig infiltrirt, von kleinen Hämorrhagien durchsetzt.

Darm: Starke Desquamation des Epithels im Ileum und beginnende im Jejunum; kleinzellige Infiltration; Gefässe dilatirt. Colon zeigt starke Epithelverluste.

e) Lunge: Starke Füllung und Dilatation der Gefässe; Blutextravasate im Parenchym; Bronchien intact; keine bronchopneumonische Heerde; einzelne Defecte der Alveolarwände.

f) Niere: In der Rinde unter der Kapsel und in der Marksubstanz Hämorrhagien; in der Rinde mässige Zellinfiltration; beginnende trübe Schwellung der Epithelzellen einzelner Harnkanälchen; Glomeruli intact. Venen und Capillaren stark dilatirt; Gefässe stark gefüllt.

(Bacterienfärbungen in Schnitten.)

α) Magen: Auf der Oberfläche und da, wo das Epithel fehlt, in der Tiefe der Drüsenschläuche und im intraglandulären Gewebe mässig reichlich Diplokokken.

β) Niere: In den Gefässen ab und zu Diplokokken, die öfters in Ketten (3—4 Glieder) angeordnet sind.

γ) Lunge dessgleichen, aber spärlicher und nur in den kleinsten Gefässen.

δ) Leber dessgleichen.

ε) Herz: Im Pericard, und zwar nicht nur aufgelagert, sondern auch ins Bindegewebe vordringend, ferner reichlich im Endocard und zwar theilweise in Auflagerungen in Form von kleinen Embolien sieht man Haufen von Diplokokken. Im Myocard sind sie äusserst spärlich in einzelnen Gefässen.

2. Fall: G. Müller.

a) Lunge: Gefässe erweitert; nur geringe Blutextravasate; sonst normal.

b) Leber: Zellen theilweise trübkörnig; Gefässe stark dilatirt; starke Blutungen; zahlreiche Mastzellen; sehr spärlich Diplokokken.

c) Milz: Malpighi'sche Körperchen klein; keine Kokken.

d) Niere: Beginnende trübe Schwellung der Epithelzellen der gewundenen Harnkanälchen.

e) Herz: Querstreifung deutlich; keine Kokken.

f) Haut: Epidermis in toto abgehoben; Corium mit der Papillarschicht liegt zum grossen Theil frei; dem Stratum corneum haften noch Bruchstücke des Rete Malpighii an; die Epidermisreste sind gefältelt.

Auch an dem Stratum papillare haften noch Reste des Rete Malpighii; der grösste Theil des letzteren ist zu Grunde gegangen. Geringe geronnene Exsudatmassen liegen unter der abgehobenen Epidermis. Die Zellen des Rete Malpighii sind, soweit sie noch vorhanden, gequollen. Geringe Kernvermehrung der Papillarschicht; keine Infiltration, mässige Dilatation der gut gefüllten Gefässe im Corium, namentlich der subpapillär gelegenen.

Bacterienfärbung: In den Resten des Rete Malpighii und im Stratum corneum liegen Massen von Kokken, theils in kleinen Häufchen, theils als Diplokokken oder kleine Ketten bildend. In das Stratum papillare dringen sie nirgends ein; auch die Gefässe des Coriums sind frei.

3. Fall: Kablitz.

a) Lunge: Vereinzelt in den Gefässen und im Parenchym Diplokokken.

b) In der Niere keine Kokken.

c) In der Leber spärlich Diplokokken.

Sonst der Befund wie bei Nr. 2.

Haut: Das Stratum papillare zeigt zellige Infiltration; beginnende Neubildung der Epidermis, sonst wie bei Nr. 2.

Kokkenhaufen reichlich, theilweise in Zellen eingeschlossen, aber nicht in die Papillarschicht eindringend; die Gefässe sind frei. In der Leber und namentlich in der Haut liegen zahlreiche Mastzellen. Dieselben können leicht Kokkenhaufen vortäuschen.

Ganz frische Blasen waren leider bei keinem Fall vorhanden, so dass immerhin bereits gewisse Veränderungen eingetreten sein können, welche den Befund als nicht ganz einwandsfrei gelten lassen.

Zum Schlusse muss ich in differentialdiagnostischer Beziehung noch auf 2 Krankheitsformen eingehen, den Pemphigus foliaceus (Cazenave) und die Dermatitis exfoliativa (Ritter).

Hebra [38] gibt folgende Beschreibung von dem Pemphigus foliaceus: Auf vollkommen normaler Haut entwickeln sich kleine, erbsen- bis bohnengrosse Bläschen und Blasen, welche keine glatte, glänzende Oberfläche besitzen, sondern matt und runzelig sind. Gewöhnlich treten diese Efflorescenzen an verschiedenen Stellen in grosser Zahl auf, ohne dass vorher sich irgend eine Röthe oder Schwellung bemerkbar gemacht hätte. Nachdem diese primären, isolirten Efflorescenzen einige Zeit Bestand haben, sieht man, dass sich um dieselbe bald neue Bläschen entwickeln, welche entweder sofort mit der alten Blase, die gewöhnlich zu dieser Zeit schon etwas eingesunken ist, communiciren, oder aber durch schmale, dazwischen liegende, gesunde Hautstellen getrennt sind; auch in diesem Falle wird man jedoch schon bald eine Confluenz der Mutterblase mit ihrer Tochterblase wahrnehmen. Indem nun von allen primär entstehenden Vesikeln aus der Process in derselben Art continuirlich fortschreitet, werden nach und nach immer weitere Strecken der Erkrankung, unterliegen und das Exanthem wird endlich universell werden. Dabei beobachtet man, dass im weiteren Verlauf die abgehobene Epidermis wohl bald wieder ersetzt wird, dass aber diese neue Lage zur Bedeckung neuer, später auftretender Bläschen in Verwendung kommt. Indem nun die alte, abgestossene Epidermis auf der ursprünglichen Stelle zurückbleibt, und von unten immer neue Oberhautlagen als Blasendecken emporgehoben werden, häuft sie sich immer mehr an und bildet eine der Blätterung des Butterteiges ähnliche Masse. Die Auflagerungen erreichen mit der Zeit eine ziemliche Dicke. Sie bestehen nicht nur aus Epidermis, sondern auch aus von eingetrockneter seröser Flüssigkeit herrührenden Borken. Der Verlauf der ganzen Erkrankung ist in manchen Fällen ein so rapider, dass die davon befallenen Individuen wenige Wochen oder Monate nach dem Auftreten der Blasen vollständig mit den erwähnten fest anhaftenden Schuppenlagern überzogen sind. Im Beginn des Processes fehlen alle fieberhaften, begleitenden Erscheinungen, und solche treten erst auf, wenn bei langem Bestande weite Strecken der Epidermis beraubt sind. Der Pemphigus foliaceus endet immer tödtlich durch Consumption der Kräfte.

Wenn man diese Beschreibung mit dem Verlaufe unserer Fälle vergleicht und auch annimmt, dass obiger, mehr chronische Verlauf im Kindesalter ein acuter und kürzerer ist, so kann man wohl jedes weitere Wort sparen, um den in die Augen springenden Unterschied beider Pemphigusformen noch besonders hervorheben zu müssen. Der Pemphigus foliaceus kommt im Kindesalter überhaupt höchst selten vor, und viele Fälle, die den unserigen gleichen, werden fälschlicherweise als P. fol. neonatorum beschrieben.

Die zweite Krankheitsform wurde im Jahre 1878 von Ritter

von Rittershain [39] zum ersten Male ausführlich beschrieben. Sie tritt selten vor Ablauf der ersten, am häufigsten in der zweiten Woche auf und kommt von da an mit abnehmender Häufigkeit bis zur Vollendung der fünften Woche vor; der Verlauf ist zumeist fieberlos. Zuerst macht sich eine Trockenheit der Haut mit kleienförmiger Abschuppung bemerkbar; hierauf zeigt sich eine Röthung der Haut, zuerst im Gesicht, und von da über die ganze Oberfläche des Körpers sich ausbreitend. Dabei bilden sich Rhagaden um den Mund herum und miliare Plaques und Bednar'sche Aphthen auf der Gaumenschleimhaut, ohne dass die Ernährung des Kindes darunter leidet. Allmälig entstehen Verdickungen und Ablösungen der Epidermis von dem Corium durch mehr oder weniger starke Exsudation; die Epidermis runzelt sich in feine Fältchen, wird leicht zerreissbar und lässt sich schon bei sanftem Zuge in grossen Lamellen von dem gesättigt dunkelrothen Corium abziehen. Durch Eintrocknung des Secretes kommt es zur Borkenbildung auf dem Corium, namentlich im Gesicht. Die Blasenbildung spielt nicht die Hauptrolle und kann ganz fehlen. Ritter hält die Dermatitis exfoliativa für den Theilprocess einer durch Infection (puerperale Quelle) bedingten Erkrankung, unabhängig von einer localen Infection und nicht contagiös. Ungefähr die Hälfte der Fälle endet lethal; bei günstigem Verlauf regeneriren sich sämmtliche von dem Krankheitsprocesse ergriffenen Stellen ohne Narbenbildung ad integrum, und nach der kleienförmigen Abschuppung ist nichts zu entdecken. Die Krankheit ist oft von Furunkeln oder Abscessen gefolgt, die nach Ritter zwar zum pyämischen Charakter der Erkrankung, keineswegs aber zu der Art der vorausgegangenen Hautkrankheit in Beziehung stehen.

Ausser obigem gewöhnlichen Verlaufe der Krankheit kommen auch Varietäten derselben vor, von denen eine, wie Ritter selbst sagt, ausserordentlich grosse Aehnlichkeit mit dem Pemphigus neonatorum hat. Er stellt diese folgendermassen dar:

„Auf den bereits intensiv erythematösen Hautdecken erhebt sich die Oberhaut zu Blasen äusserst verschiedenen Umfanges, von denen nur die kleineren rundlich oder oval, die grösseren dagegen meist ganz unregelmässiger Form, diffus sind. Damit ist auch der Erguss einer reichlicheren, schwappenden Flüssigkeitsmenge verbunden, die in den grösseren blasenförmigen Erhebungen von gelblicher Färbung und Serumconsistenz ist, wie in Pemphigusblasen. Es kommt auch, jedoch relativ selten, vor, dass Kinder früher mit Pemphigus behaftet waren und später an Dermatitis exf. erkranken, in deren Bilde die Pemphiguserkrankung jedoch bald spurlos aufgeht."

Als Unterscheidungsmerkmale zwischen beiden Krankheitsformen gibt Ritter folgende Symptome an:

Pemphigus:	**Dermatitis exf.:**
1. Hautdecken ausser den blasig erhobenen Stellen intact und von normaler Färbung.	1. Beginn mit mehr oder weniger hochgradigem Erythem der Haut.
2. Blase hat charakteristischen Saum; ihre Form meist rundlich. Inhalt vollkommen wasserklar, bedeutend.	2. Blasen nicht scharf begrenzt, selten rund; Umrisse unregelmässig; Inhalt zumeist etwas trübe, gering.
3. Epidermis durchsichtig, dünn; Corium in geringstem Grade und oberflächlich betheiligt.	3. Epidermis undurchsichtig, verdickt; Corium an dem Process bis in die Tiefe betheiligt.
4. Verlauf mit Hochschüben; seröse Exsudation steht im Vordergrund.	4. Exfoliation steht im Vordergrunde.

Schon sehr bald nach der ersten Veröffentlichung entspann sich zwischen Behrend [40] und Ritter ein Streit, in welchem Ersterer die Identität der Dermatitis exfoliativa mit dem Pemphigus foliaceus (Cazenave) behauptete. Wenn anders die Schilderung Hebra's von dem Pemphigus foliaceus richtig ist, muss man sich entschieden auf Seiten Ritter's stellen, welcher an dem Unterschied beider Krankheitsformen festhält. Neuerdings ist nun die Discussion durch die Arbeiten von Winternitz [41] und Luithlen [42] wieder eröffnet worden. Beide Autoren wollen klinische und hauptsächlich pathologisch-anatomische Beiträge zur Dermatitis exfol. geben; dabei wirft einer dem anderen vor, dass er nicht Fälle von Dermatitis exf., sondern von Pemphigus neonat. vor sich gehabt habe.

Winternitz selbst gibt zu, dass zwischen beiden Erkrankungen auf pathologisch-anatomischem Gebiete nur quantitative Unterschiede beständen. Auf den Inhalt der beiden interessanten Arbeiten weiter einzugehen, sei mir erlassen, es würde auch den Rahmen meiner Arbeit überschreiten.

Zu dieser Frage möchte ich mich in kurzen Worten äussern. Jeder, der den Verlauf unserer Fälle mit dem bei der Dermatitis exfol. vergleicht, wird eine so grosse Aehnlichkeit zwischen beiden Krankheitsformen herausfinden, dass man wohl nicht zu weit geht, wenn man behauptet, dass wenigstens die Varietät, wie sie oben Ritter beschreibt, und auch Winternitz in seinen Fällen uns darstellt, nichts anderes ist als ein Pemphigus malignus neonatorum. Ob Ritter und die Anderen nach ihm ausserdem noch eine besondere Krankheitsform vor sich gehabt haben, bleibe dahingestellt.

Auch der Name „Dermatitis exfol." scheint mir sehr unglücklich gewählt zu sein, da die Exfoliation bei vielen anderen Hautkrankheiten eine vielleicht noch grössere Rolle als diese spielt. Es sei nur an die hartnäckige

Form der squamösen Eczeme erinnert, welche noch eher diesen Namen verdienten.

Nach diesen Ausführungen möchte ich noch einmal kurz auf die Frage der Uebertragbarkeit der Schälblasen eingehen, die ja theilweise bereits weiter oben berührt ist. Vorausgeschickt sei noch, dass in unserem Krankenhause, obgleich die erkrankten Kinder zwischen anderen, wenn auch etwas älteren, Säuglingen lagen, kein einziger Fall von Uebertragung vorkam, was natürlich durch die bei den Pflegerinnen streng durchgeführte Antisepsis mitbedingt ist. Dass die Schälblasen nicht immer zu den unschuldigen Krankheiten des Säuglingsalters gehören, dürfte sich aus der Beschreibung vieler Epidemien und besonders aus unseren Fällen zur Genüge ergeben. Sämmtliche Autoren plaidiren desshalb für eine gesetzliche Anzeigepflicht und bessere Unterrichtung der Hebammen. Sind doch die Schälblasen in den Hebammenlehrbüchern mancher deutschen Staaten kaum erwähnt! Lange hat es gedauert, bis z. B. in Berlin der Polizeipräsident infolge der mehrfachen Erkrankungen der Neugeborenen an Schälblasen die Bekanntmachung vom 16. September 1896 erliess. Solche Verordnungen werden von den Hebammen entweder nicht innegehalten, wie es Zechmeister [43] beschreibt, oder gerathen bald wieder in Vergessenheit, wesshalb auch neuerdings Kornalewsky [44] auf der XV. Hauptversammlung des Preuss. Medicinalbeamtenvereins diese brennende Frage wieder anschnitt und besonders auf das dringende Bedürfniss des Erlasses einer die ganze Pemphigusfrage allgemein regelnden Verordnung hinwies.

Therapie.

Nun noch einige Worte zur Therapie der Erkrankung.

Die bisher gebräuchlichen Methoden der Behandlung mit Salben (Salicylsalben oder Wismuthsalben und Zinkpasten), Einschlagen in Oellappen oder mit Leberthran getränkte Lappen, ebenso die Anwendung von Aq. Calcis und Ol. Lini u. A. m. hat sich für die benignen Fälle als ausreichend erwiesen, nicht so für die malignen, die ausschliesslich zu Grunde gingen. Seither ist mein Chef Hr. Prof. Baginsky zur trockenen Behandlung mehr und mehr übergegangen, dieselbe in Verbindung mit adstringirenden Bädern. Es kommen Bäder mit Eichenrindenabkochung täglich zur Anwendung. Nach dem Bade werden die Kranken ganz dick mit Zink und Talcum eingepudert. Bei dieser Behandlung ist es geglückt, schon die oben erwähnten geheilten Fälle zu erhalten. Ich füge aber zur Erläuterung noch folgende hinzu.

Fall 17. Walter Schmitz, 3 Wochen alt; aufgenommen 4. Juli 1899.

Anamnese: Reifgeborenes Kind, mit Muttermilch ernährt, aus gesunder Familie. Keine Fehlgeburten. Vor 4 Tagen trat am Leibe eine kleine Blase auf,

die grösser wurde, aufging und eine gelblich-eitrige Flüssigkeit entleerte. Weiterhin traten Blasen an den Füssen auf und seit gestern im Gesicht und an den Händen. — Stuhl in Ordnung.

Status praesens: Leidlich genährtes, für sein Alter gut entwickeltes Kind von normalem Knochenbau.

Rachenschleimhaut blass, Ohren nicht druckempfindlich.

Lungen: Ueberall voller Schall, überall Vesiculärathmen.

Herz: Normaler Dämpfungsbezirk. Töne rein. Action regelmässig.

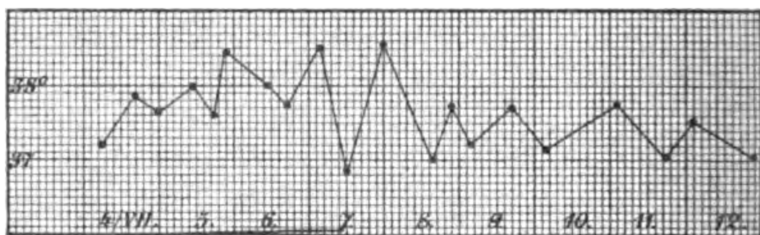
Abdomen: Nicht aufgetrieben, nicht druckempfindlich.

Leber: Bis zwei Querfinger breit unter den Rippenbogen reichend.

Milz: Nicht palpabel.

Haut: Die ganze Bauchfläche ist der Epidermis beraubt, so dass das Corium freiliegt. Am Rande der entzündlich gerötheten Fläche hängen von geplatzten

Curve 15.



Blasen herrührende Epidermisfetzen über. Auf Brust und Rücken finden sich bis kleinhandtellergrosse Blasen.

Ordination: Bäder mit Eichenrinde; Zinkpuder; Watteeinwickelung.

5. Juli. Neue Blasenbildung an den Beinen und Armen von Dreimarkstückgrösse mit gelblichem Inhalt. Allgemeinbefinden sehr schlecht. Stuhl gut.

6. Juli. Reichliche Blasenbildung. Im Gesicht ist nur die Stirne frei. Allgemeinbefinden etwas gebessert. Nahrungsaufnahme gut.

7. Juli. Die Blasen trocknen ein, die freiliegenden Stellen beginnen sich zu überhäuten, zum Theil nässen sie noch. — Allgemeinbefinden und Nahrungsaufnahme gut.

10. Juli. Keine neuen Blasen mehr aufgetreten. Die Ueberhäutung macht gute Fortschritte. Allgemeinbefinden sehr gut. Innere Organe frei.

12. Juli. Vollständige Ueberhäutung, keine Narbenbildung. Patient wird bei bestem Allgemeinbefinden als geheilt entlassen.

Fall 18. Hermann Mascheck, 17 Tage alt, aufgenommen 21. August 1899.

Anamnese: Reifgeborenes Kind, seit Geburt krank; am 2. Tage Ausschlag, aus dem sich Blasen entwickelten. — Mutter gesund, für Lues kein Anhaltspunkt.

Status praesens: Für sein Alter gut entwickeltes Kind mit munterem Aussehen.

Die Haut ist blass und zeigt am ganzen Körper mit Ausnahme der Kopfhaut, des Gesichtes und der Fusssohlen ein- bis fünfmarkstückgrosse Blasen, die mit spärlichem serösem Exsudat gefüllt sind. An Stellen, wo die Epidermis geplatzt ist, zeigt sich die nässende Cutis. Grosse Fontanelle offen, Hinterkopf fest.

Conjunctiven mässig geschwellt und geröthet.

Nase: Es besteht mässiges Schniefen.

Am Munde mehrere ziemlich tiefe Rhagaden. Mundschleimhaut und Zunge mit Soor bedeckt. Am harten Gaumen Bednar'sche Aphthen.

Lungen liefern lauten Schall, Giemen und Schnurren.

Herz: Dämpfung nicht verbreitert; Töne rein. Action beschleunigt.

Abdomen nicht aufgetrieben; leicht gespannte Bauchdecken.

Leber: Zwei Querfinger breit unter den Rippenbogen reichend.

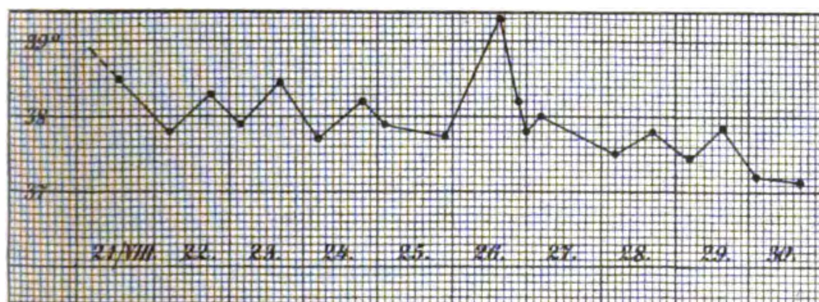
Milz nicht palpabel.

Stuhl gut.

Ordination: Bäder mit Eichenrinde; Wattepackung.

24. August. Allgemeinbefinden gut. Auftreten einiger neuer, kleinen bis linsengrossen Bläschen, besonders an den Beinen. Die alten Bläschen sind alle

Curve 16.



eingetrocknet; die Epidermis ist zum Theil abgestossen, zum Theil hängt sie in Fetzen ab.

28. August. Die alten Bläschen sind abgeheilt, neue sind nicht aufgetreten. Allgemeinbefinden gut.

31. August. Patient wird als geheilt entlassen.

Begreiflicherweise bedürfen die Kinder der sorgsamsten Pflege in der Ernährung. In unserem Krankenhause hat sich gerade hier wieder die Sorgsamkeit, mit welcher den Säuglingen die Nahrung geboten wird, ausgezeichnet bewährt (s. Milchveränderungen, Archiv für Kinderheilkunde).

Die Schlussfolgerungen aus vorliegender Arbeit möchte ich noch einmal kurz folgendermassen zusammenfassen:

1. Der Pemphigus acutus neonatorum (non syphiliticus) tritt in zwei Formen, einer benignen und einer malignen, auf.

2. Die maligne Form, welche in der Mehrzahl der Fälle lethal endet, beruht auf einer septicämischen Erkrankung; dabei spielt der Streptococcus pyogenes die deletäre Rolle; die Eintrittspforte für die Infection liegt nicht klar zu Tage.

3. In differentialdiagnostischer Beziehung kommen ausgedehnte Ver-

brühungen, der Pemphigus foliaceus (Cazenave) und die Dermatitis exfoliativa (Ritter) in Betracht.

4. Viele Fälle von malignem Pemphigus werden fälschlicherweise als Pemphigus foliaceus beschrieben.

Viele Fälle von Dermatitis exfoliativa (Ritter), wie sie theilweise von Ritter selbst und vielen Anderen nach ihm als Varietäten der Krankheit geschildert wurden, stellen nichts anderes dar, als einen Pemphigus acutus malignus neonatorum.

5. Die Pemphiguserkrankung gehört keineswegs zu den unschuldigen Krankheiten des Säuglingsalters; ihre grosse Uebertragbarkeit, namentlich durch Hebammen, machen eine gesetzliche Anzeigepflicht nöthig.

6. Für die Therapie kann bei den benignen Fällen die Anwendung von Salben (1proc. Salicylsalben) Platz greifen. Bei malignen Fällen ist bisher nur mit der combinirten Anwendung von Eichenrindenabkochungen und Trockenpulvern (Zink, Talcum) Heilerfolg erzielt worden.

Literaturverzeichniss.

1. Kaposi, Pathologie u. Therapie der Hautkrankheiten. Wien-Leipzig 1886.
2. Hervieux, Union médicale 1868, Nr. 30.
3. Olshausen und Mekus, Archiv f. Gyn. I. 1870, S. 392 ff.
4. Ahlfeldt, Archiv f. Gyn. V. 1873, S. 150.
5. Moldenhauer, Archiv f. Gyn. VI. 1874, S. 369.
6. Klemm, Deutsches Archiv f. klin. Med. 1871, IX, Heft 2.
7. Koch, Jahrbuch f. Kinderheilkunde. N. F. 1893, VI, S. 412 und 1875. VIII, S. 425.
8. Nesemann: Zeitschrift f. Medicinalbeamte 1889, S. 102 und 148.
9. Vogel, } Zeitschrift f. Medicinalbeamte 1896, Nr. 22.
10. Kubut, }
11. v. Hebra, Wreden's Sammlung. K. med. Lehrb. VII. 1884, S. 233 ff.
12. Bohn, Jahrb. f. Kinderh. IX. 1876, S. 304—308.
13. Dohrn, Archiv f. Gyn. 1876, X, S. 589 und 1877, XI, S. 567.
14. Koch, cf. 7); ferner Arch. f. Gyn. 1875, Bd. III und Jahrb. f. Kinderheilkunde X.
15. Abegg, Jahrb. f. Kinderh. 1876, S. 394.
16. Gibier, Annales de Derm. et Syph. 1882, Nr. 2.
17. Demme, Verhandlungen des V. Congresses f. innere Medicin in Wiesbaden 1886.
18. Dähnhardt, Deutsche med. Wochenschrift 1887, Nr. 32.
19. Strelitz, Archiv f. Kinderheilk. XI. 1889 und XV. 1892.

20. Felsenthal, Archiv f. Kinderheilk. XIV.
21. Almquist, Zeitschrift f. Hyg. 1891, Bd. X, S. 253.
22. Faber, Bibliothek for Läger I. 1890, S. 187. Ref. nach Baumgart. Jahrb. 1890, S. 42.
23. Bodenstab, Inaug.-Diss. Halle 1890.
24. Claessen, Berl. klin. Wochenschrift 1893, S. 707.
25. Peter, Berl. klin. Wochenschr. 1896, S. 124.
26. Soltmann, Realencyclopädie der ges. Heilkunde von Eulenburg 1898. Bd. XVIII, S. 367.
27. Baginsky, Lehrb. der Kinderkrankh. V. Aufl. 1896, S. 991.
28. Schönfeld, Aerztlicher Sachverst. 1895, Nr. 14.
29. Adickes, Zeitschr. f. Medicinalbeamte 1896, Nr. 17, S. 525.
30. Goude, Ref. Arch. f. Kinderheilk. XV, S. 432.
31. Brosin, Zeitschr. f. Geburtshilfe u. Gyn. 1899. Bd. 40.
32. Holt und Emwet, N. Y. med. Journ. 1898. Vol. LXVII, Nr. 6, S. 175.
33. Bleibtreu, Berl. klin. Wochenschr. 1893, Nr. 28/29, S. 671, 704.
34. Staub, Berl. klin. Wochenschr. 1893, Nr. 49.
35. W. Jones Gren, The British Med. Journal, 9. Juni 1894, S. 1241.
36. Max Runge, Die Krankheiten der ersten Lebenstage, 1893.
37. Epstein, Prager med. Wochenschr. 1884, Nr. 13, 14 u. 18; ref. nach Runge (cf. 36).
38. v. Hebra (cf. Nr. 11), S. 455 ff.
39. Ritter v. Rittersheim, Centralzeitung f. Kinderheilk., October 1878 und Archiv f. Kinderheilk. I, 1880, S. 53.
40. Behrend, Vierteljahrsschrift f. Dermat. u. Syphilis 1879, S. 191 und Arch. f. Kinderheilk. I. 1880, S. 128.
41. Winternitz, Archiv f. Dermat. u. Syphilis. Bd. 44, S. 397 u. Bd. 48, 2. Heft, S. 241.
42. Luithlen, Archiv f. Dermat. u. Syphilis. Bd. 47, S. 323.
43. Zechmeister, Münch. med. Wochenschr. 1887, Nr. 38.
44. Kornalewsky, Zeitschr. f. Medicinalbeamte. Bd. XI, S. 604.

V.

Beiträge zum acuten und chronischen Gelenkrheumatismus des Kindesalters.

Von

Dr. **Curt Lachmanski**, Assistenzarzt.

Wenn man im Hinblick auf den Gelenkrheumatismus die pädiatrische Literatur studirt, fällt es einem auf, in welchem Gegensatze die Bedeutung dieser Erkrankung zu ihrer literarischen Würdigung steht. Während die Amerikaner, Engländer, Franzosen, Russen reichliche Beiträge zur Kenntniss der Polyarthritis des Kindesalters geliefert haben, die wir im Verlauf unserer Arbeit wiederholt noch heranziehen werden, findet sich in unserer Literatur ausser den kürzeren und längeren Besprechungen in den Lehrbüchern der Kinderheilkunde, der ausführlichen Abhandlung von Rehn in dem Gerhardt'schen Handbuch der Kinderkrankheiten nur eine Arbeit von Vohsen [1]), die sich an der Hand von 20 Fällen (darunter noch 4 Fälle von Rheumatismus articulorum acutus im Verlauf von Scarlatina und Diphtherie) im Speciellen mit dem Gelenkrheumatismus beschäftigt, und eine kurze Betrachtung über den acuten Gelenkrheumatismus an der Hand von 11 Fällen von A. Baginsky [2]). — Und doch besteht darüber kein Zweifel, dass die Polyarthritis rheumatica eine Erkrankung ist, die auf jeder Altersstufe vorkommt, in der reiferen Kindheit sogar häufig ist und zu den schlimmsten Feinden des Kindesalters zählt, weil ihre deletären Folgen entweder das Kindesalter schon bedrohen oder in der Pubertät eine unüberwindliche Schranke finden. Auch das Moment, das Rehn heranzieht, um die Uebergehung der Polyarthritis in allen älteren Handbüchern über Kinderkrankheiten zu erklären, dass nämlich der acute Rheumatismus des Kindesalters in seiner Erscheinungs- und Verlaufsweise zum Oefteren nicht von dem in späteren Altersstufen beobachteten abweicht, ist nicht stichhaltig;

---

[1]) Jahrbuch d. Kinderheilkunde, Bd. XIX.
[2]) Archiv f. Kinderheilkunde, Bd. XVI.

bei eingehenderem Studium hat die Polyarthritis des Kindesalters Eigenartiges genug, um sie gesondert für sich zu behandeln.

So bin ich meinem hochverehrten Chef Herrn Prof. Dr. Baginsky sehr dankbar, dass er mir die Anregung zu dieser Arbeit gab und mir die Bearbeitung des grossen diesbezüglichen Materials des Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhauses überliess.

Wir fanden unter den Krankenjournalen unserer Anstalt, in der Zeit vom Bestehen derselben August 1890 bis zum December 1898, 73 Fälle von acutem Gelenkrheumatismus. Gar nicht sind dabei in Betracht gezogen die Gelenkaffectionen, die etwa bei Masern, Scharlach, Pocken, epidemischer Cerebrospinalmeningitis, Diphtherie, Erysipel, acuter infectiöser Osteomyelitis und Pyämie vorkommen; sie sind metastatischer Natur und im Gegensatz zu Vohsen[1]) trennt man sie heute allgemein streng von der Polyarthritis rheumatica. Fügen wir zu der erwähnten Zahl noch 23 Endocarditiden und Pericarditiden auf sicherer polyarthritischer Basis unter 62 Endocarditiden überhaupt, und 13 Choreafälle in sicherem Zusammenhang mit Polyarthritis unter 55 reinen Choreafällen, so erhält man einen numerischen Ueberblick über das Contingent der Polyarthritis zu den Morbiditätsziffern bei uns; unter 10094 Aufgenommenen (nach Abzug von 3727 Säuglingen und 2771 Chirurgisch-Kranken) 112 Erkrankungen an Polyarthritis rheumatica oder ihren Folgen = 1,10 Proc. Alle nur irgendwie zweifelhaften Fälle haben wir bei Seite gelassen, mit Ausnahme eines einzigen Falles, bei dem die Diagnose zwischen gonorrhoischer und genuiner Polyarthritis schwanken konnte. Wir gehen später ausführlich auf ihn ein.

Geschlecht. Was die Frage der Betheiligung des Geschlechts an der Erkrankung betrifft, so ist eine bestimmte Antwort zunächst nicht zu geben, weil das casuistische Material zur Entscheidung der Frage zunächst noch nicht ausreicht. Bei der Chorea ist das weibliche Geschlecht als das prävalirende jetzt fast allgemein anerkannt und schon wegen des nahen Zusammenhangs zwischen Chorea und Polyarthritis wäre ein zuverlässiges Endresultat von Interesse. Nach Roger, Rilliet und Barthez, Blache, Picot, Vohsen überwiegt das männliche, nach Jacoby, Cheadle, Meigs und Pepper das weibliche Geschlecht. Eine Statistik des Londoner Kinderhospitals aus einem Zeitraum von 16 Jahren stellt 252 Mädchen 226 Knaben gegenüber. Wir sahen keine Differenz; 37 Knaben, 36 Mädchen.

Alter. Jedes Lebensjahr vom 2.—14. Jahre participirt an unserer Gesammtzahl. Aus dem 1. Lebensjahre hatten wir keinen Fall. Die anderen Fälle vertheilen sich wie folgt:

---

[1]) Siehe die oben erwähnte Arbeit.

Im Jahre:	1—2	2—3	3—4	4—5	5—6	6—7	7—8	8—9	9-10	10-11	11-12	12-13	13-14
	1	2	1	4[1])	3	1	5	4	10	11[2])	8	12	11

Aus dieser Tabelle ist zunächst ersichtlich, dass sich allerdings in der zweiten Hälfte des Kindesalters die Zahl der Fälle verfünffacht, andrerseits aber ist nach ihr in der ersten Hälfte des Kindesalters der acute Gelenkrheumatismus nicht gar so selten, dass man die Fälle, wie Rehn es thut, fast mehr als Curiositäten auffassen möchte. Dies kann wohl nur für die früheste Epoche des Kindesalters, für die ersten zwei Lebensjahre gelten. Auch unser Fall aus dem 2. Lebensjahre lässt, wie wir schon erwähnt haben, vielleicht eine andere Deutung zu. Die Erkrankung betraf das Kind

Frieda Sch. 1 Jahr 5 Monate alt. Anamnese: Nahrung: Mutterbrust, daneben die Mahlzeit der Eltern. Seit 6 Tagen krank, schreit sehr viel, scheint Schmerzen in der Hüfte zu haben, hustet. Von Geburt an Scheidenausfluss. Mutter leidet ebenfalls an Ausfluss aus der Scheide. Zwei Fehlgeburten. Venerische Erkrankung der Eltern negirt. Keine Tuberculose in der Familie.

Status praesens: Ziemlich gut genährtes Kind. Blässe. Bei der Untersuchung schreit Patient sehr viel, äussert aber auch lebhafte Schmerzen in der Ruhelage. Die Bewegungen im rechten Hüftgelenk rufen grosse Schmerzen hervor. Das Gelenk ist frei beweglich, keinerlei äussere Veränderung. Die Handgelenke. besonders über dem Handrücken schmerzhaft, etwas geschwollen. Patient kann stehen, hält aber das rechte Bein leicht flectirt; in der Rückenlage wird dasselbe meistens im Knie wie in der Hüfte flectirt gehalten. Temperatur 38,5°. Zunge leicht belegt. Rachen leicht geröthet, ohne Belag. Ueber der Lunge bronchitische Geräusche. Herztöne rein. Action regelmässig. Herzfigur in normalen Grenzen. Stuhl gelb, dünn, ohne Schleim. Urin: reich an Phosphaten, Spuren von Albumen; mikroskopisch: Scheiden- und Blasenepithelien. Am 2. Tage Schmerzen lebhafter. Handrücken in der Gegend der Gelenke verdickt, Bewegungen im rechten Fussgelenk schmerzhaft. Temperatur zur Norm zurückgekehrt, steigt Abends bis 38,0°. — Ordination: Ichthyolverband, Solut. natr. salicyl. 2,0 : 100,0 zweistündlich ein Kinderlöffel. — In den nächsten Tagen lassen die Schmerzen etwas nach. Pat. bewegt die geschwollenen Glieder, schreit viel bei der Untersuchung. Die Temperatur steigt am Abend einmal bis 38,7°, sonst unter 38,0°. — Am 6. Tage Temperatur Abends: 39,4, die Herztöne etwas dumpf. Rachen frei. Status an den befallenen Gelenken unverändert. — In den nächsten 4 Tagen ebenfalls hohe Temperaturen, Abends meist 39,0°. Die Handrücken noch stark geschwollen, ebenso

---

[1]) Darunter 1 Fall Recidiv, schon im Alter von 3 Jahren Gelenkrheumatismus, 8 Wochen lang.

[2]) Darunter 1 Fall, bei dem die erste Attacke ins 4. Lebensjahr fällt.

der linke Fussrücken. Der Fingerdruck bleibt zurück. Active und passive Beweglichkeit in den befallenen Gelenken möglich. Das Kind schreit bei der Untersuchung ununterbrochen. Herztöne dumpf, keine Geräusche. Herzgrenzen nicht verändert. Rechtes Trommelfell leicht geröthet. Stuhl dünn, schleimig. Ordination: Lactophenin 3 × 0,3 p. d. (nur 3 Tage, dann wieder Natr. salicyl.). Darauf am nächsten Tage die Abendtemperatur 38,2°, um dann 9 Tage nicht über 37,7° hinauszugehen. Herztöne rein. Die ödematösen Gelenkschwellungen gehen nur langsam zurück. Die Handwurzelknochen fühlen sich verdickt an. Ordination: Hie und da ein Schwitzbad. — Dann 9 Tage völlig fieberfrei; nur noch geringe Oedeme der Gelenke, keine Schmerzen. — Entlassungsstatus nach 29tägiger Krankenhausbehandlung. Oedeme der Gelenke verschwunden. Verdickungen der Handwurzelknochen noch in ganz leichtem Grade zu fühlen. Freie schmerzlose Beweglichkeit der Hand-, Fuss- und Hüftgelenke. Sehr gutes Allgemeinbefinden. Herz intact. — Während der ganzen Zeit und auch bei der Entlassung bestand mässiger Ausfluss aus der Scheide. Der Nachweis von Gonokokken im Vaginalsecret konnte während der ganzen Zeit nicht erbracht werden.

Die Differentialdiagnose könnte hier Zweifel lassen. Für die gonorrhoische Natur der Vulvovaginitis spricht die Anamnese: Das Bestehen seit Geburt an bei der Patientin, der Fluor und die zwei Fehlgeburten der Mutter. Auch das Krankheitsbild hätte mancherlei für Gonorrhöe Verdächtiges. Der mehr dauernde Charakter der Gelenkaffectionen — im Gegensatz zu den meist mehr wechselnden Gelenkerscheinungen der Polyarthritis acuta —, das anfängliche Versagen der Salicyltherapie, vielleicht auch das Fehlen von endocarditischen Erscheinungen. Dem gegenüber stehen nun Momente, die mehr für eine acute Polyarthritis rheumatica sprechen. Das Befallensein mehrerer Gelenke, das mehrtägige hohe Fieber (bis 39,4°), das Fehlen des Nachweises der Gonokokken und das Auftreten in einem Stadium, in dem die etwaige Gonorrhöe längst chronisch geworden war. — An Tuberculose zu denken liegt schon wegen des raschen Rückgangs des Processes fern, ebenso fehlen Anhaltspunkte für Syphilis oder multiple Periostitis der Gelenkenden Alles zusammen drängt zu der Annahme, dass es sich hier um eine acute Polyarthritis rheumatica gehandelt hat, die unabhängig neben einer chronischen Vulvovaginitis specifischer Natur aufgetreten ist.

Jahreszeit. Ueber den Einfluss der Jahreszeit gibt ebenfalls eine Tabelle Aufschluss:

Januar . . .	9	Fälle	Juli . . .	2	Fälle
Februar . . .	2	„	August . .	11	„
März	9	„	September .	4	„
April	3	„	October .	10	„
Mai	4	„	November .	8	„
Juni	4	„	December .	7	„

Die Uebersicht beweist, dass kein Monat frei geblieben ist. Die grösste Frequenz zeigen die Herbstmonate September, October, November (22 = 30,1 Proc.). Dann folgen die Wintermonate, December, Januar, Februar (18 = 24,7 Proc.), darauf die Sommermonate, Juni, Juli, August (17 =

23,3 Proc.), schliesslich die Frühjahrsmonate, März, April, Mai (16 = 21,9 Proc.). — Befremdend scheint es, wie nahe die Zahlen des Sommers denen des Winters stehen, eine Thatsache, die einzig und allein bedingt ist durch die hohe Ziffer des Augusts, der in unseren Breiten bisweilen sehr feucht ist.

Zur Ermittelung des specifischen Erregers sind an unserer Anstalt keine Untersuchungen gemacht worden.

Was die Hilfsursachen der Erkrankung anbetrifft, so pflegt die Erkältung an erster Stelle genannt zu werden, sei es nun, dass dieselbe sich als acut wirkende Noxe oder in der mehr cumulirenden Wirkung der sogen. rheumatischen Schädlichkeiten, beispielsweise bei Aufenthalt bezw. Schlafen in feuchten Räumlichkeiten, präsentirt. Wir haben bei unseren Fällen die Erkältungseinflüsse nicht eine so prägnante Rolle spielen sehen. Nur 4mal sind sie anamnestisch erwähnt worden. Gerade dieses negative Resultat scheint uns bemerkenswerth, weil doch die Mütter um diesbezügliche anamnestische Angaben nie verlegen sind.

Erblichkeit. Heredität liess sich 5mal unter unseren 73 Fällen feststellen, eine kleine Zahl im Vergleich zu den Ziffern, die von anderer Seite gebracht worden sind. Fuller sah sie unter 15 Fällen 8mal, Picot unter 26 Fällen 14mal, La Vieille unter 8 Fällen 5mal und Steiner erwähnt, dass er sie oft constatiren konnte.

Beachtung verdient auch als prädisponirendes Moment die Tuberculose, die bei uns ein grosses Contingent stellte. 10 unserer Patienten waren hereditär belastet, 2 ausserdem offenkundige Phthisiker. — Psychosen in der Familie waren 3mal anamnestisch vermerkt, 2mal Tabes. — Bei der Besprechung der Pathogenese verdient der Zusammenhang zwischen Angina und Gelenkrheumatismus Beachtung.

Nachdem Trousseau zuerst auf ihn hingewiesen hatte und englische Autoren seine Erfahrungen bestätigt haben, kam auch Buss in einer ausführlichen Arbeit [1]) an der Hand einer stattlichen Anzahl von Fällen zu dem Schluss, dass für viele Fälle von Gelenkrheumatismus die Eingangspforte der betreffenden Mikroorganismen in der Rachenschleimhaut, speziell in den Tonsillen zu suchen sei. — Wenn wir zu der seitdem lebhaft erörterten Frage über den Zusammenhang zwischen Angina und Gelenkrheumatismus Stellung nehmen, so dürfen wir hierin eine gewisse Competenz beanspruchen, mit der Reserve allerdings, dass die ins Krankenhaus eingelieferten Polyarthritiden oft schon einige Tage oder länger bestehen und

---

[1]) Ueber die Beziehungen zwischen Angina und acutem Gelenkrheumatismus Deutsch. Arch. für klin. Medic., Bd.LIV., Heft 1.

man dann natürlich nur auf die anamnestischen Daten und die stark reducirten objectiven Erscheinungen angewiesen ist. Denn der Grund, den Buss heranzieht, um zu erklären, dass dieser Nachweis nicht öfters erbracht ist, nämlich dass auf das Aussehen der Rachenorgane beim Gelenkrheumatismus sehr wenig geachtet worden sei, ist bei den Gepflogenheiten eines Kinderkrankenhauses hinfällig. Hier gehört eben die Inspection des Rachens förmlich zur täglichen Begrüssung des Patienten ohne jede Rücksicht auf die vorliegende Erkrankung. — Anamnestisch geschah 3mal einer Halsentzündung Erwähnung. Einmal bestanden seit 14 Tagen Halsschmerzen und Fieber (bei der Aufnahme leichte Röthung des Rachens); beim 2. Falle handelt es sich um eine Patientin, die öfters an Halsentzündungen gelitten haben soll (bei der Aufnahme ist der Rachen blass) und im 3. Falle war 14 Tage vor Beginn des Leidens, 4 Wochen vor der Aufnahme ins Krankenhaus, bei der der Rachen sich frei fand, eine Mandelschwellung aufgetreten. Ferner finden wir im Aufnahmestatus der bleibenden 70 Fälle 2mal den Befund einer folliculären Angina, 11mal eine leichte Röthung des Rachens vermerkt. Ausserdem etablirte sich 3mal zwischen dem Verschwinden und Wiederauftreten der Gelenkaffection eine Angina. Bei näherer Betrachtung scheinen unsere Zahlen wenig gravirend für den engen Zusammenhang zwischen Angina und Gelenkrheumatismus. Nur 8 Fälle haben Anspruch auf Beachtung (darunter die 3 ersten Fälle, die wir zur Entscheidung über ihren Werth specialisirt haben); denn eine leichte Röthung des Rachens — und darum hat es sich in allen Fällen gehandelt — gehört doch zu den Alltäglichkeiten im Leben des Kindes, so dass es gewagt wäre, mit ihr als Beleg für die vorschwebende Frage zu rechnen. Trotzdem genügen auch die wenigen Fälle, über die wir verfügen, um der bestechenden Anschauung das Wort zu reden, dass die Ueberschwemmung des Körpers mit dem schädlichen Agens beim Gelenkrheumatismus ausgehen kann von dem lymphatischen Apparat des Rachens. Aber es bliebe dies nur immer der eine und nach unseren Ergebnissen der seltenere Weg.

Dieselbe Bahn des Virus ist ja in jüngster Zeit auch für die entzündlichen Processe am Proc. vermiformis in Anspruch genommen worden und es ist ein Zusammenhang zwischen dem folliculären Apparat des Rachens und dem Wurmfortsatz construirt worden. Es scheint nun in der That einer unserer Fälle gleichsam ein Bindeglied zwischen beiden Combinationen herzustellen. Es handelt sich um einen Patienten, der $2^1/_2$ Monate wegen perityphlitischer Reizung (ohne anamnestisch und im Aufnahmestatus vermerkte Angina) in unserem Krankenhause gelegen hatte und 14 Tage nach der Entlassung mit einem schweren langdauernden Gelenkrheumatismus (Localisation: rechte Hüfte, rechtes Knie, dann rechte Hand) wiederkam.

Pribram erwähnt in der soeben erschienenen Monographie [1]) über den acuten Gelenkrheumatismus nebenbei in einer Anmerkung (S. 25), dass er die Entwickelung einer Polyarthritis 2mal nach Perityphlitis sah; er will sie von anderen Gesichtspunkten (als Rheumatoid) aufgefasst wissen, geht aber bei der Besprechung der Rheumatoide nicht auf sie ein.

Kommen wir nun zu dem Krankheitsbilde selbst, wie es sich nach unseren Aufzeichnungen darstellte. So mannigfach wie bei fast allen Erkrankungen des Kindesalters können auch hier die Vorläufer sein, eine ganze Scala von schwereren und leichteren Symptomen, die zu dem ausgeprägten Bilde der Erkrankung schneller oder langsamer hinüberleiten. Und im Gegensatz dazu oft ein acutes Einsetzen mit hohem Fieber. Eines der Prodrome, die Angina, haben wir eben behandelt. Bisweilen finden wir ein ganz allmäliges Einschleichen der Krankheit, dessen Beginn bis 14 Tage vor den Gelenkerscheinungen zurückliegt. Es besteht ein ungewisses Krankheitsgefühl, Mattigkeit, Unlust, Schlaflosigkeit, auffallende Blässe; daneben Kopfschmerzen, Schwere und ziehende Schmerzen im ganzen Körper, Kreuzschmerzen. Wenige Male trat Nasenbluten einige Tage vorher oder unmittelbar vorher auf, ohne dass es jemals zu Mitbetheiligung des Herzens kam. Einmal war noch vor dem Ergriffensein der Gelenke ein fleckiger Ausschlag aufgetreten, der am nächsten Tage schon wieder verschwunden war. Nicht selten geschah das Einsetzen der Krankheit mit Erscheinungen von Seiten des Verdauungstractus. Erbrechen am Tage vorher; Leibschmerzen als einziges Symptom schon einige Tage vorher, bisweilen Durchfälle. Von Wagner [2]) ist auf die scheinbar typhösen Symptome im Prodromalstadium der Polyarthritis der Erwachsenen hingewiesen worden. Einer unserer Fälle, den wir, weil er unter unseren Augen sich zu einem Gelenkrheumatismus entwickelte — das Kind war wegen eines Kopfeczems aufgenommen worden —, genauer in seinem Verlauf verfolgen konnten, ist ein neuer Beleg dafür. Hier trat unter hohem Fieber 39,9° und Kopfschmerzen eine schwere Störung des Digestionstractus auf, dick belegte Zunge, leicht aufgetriebenes Abdomen, dünne wässrige Stühle. — Die Milz nicht palpabel. Nach 5 Tagen, während deren das Fieber fortbesteht, die Symptome von Seiten des Digestionstractus allmälig sich zurückbilden, etablirt sich unter gleichzeitigem Schwinden des Fiebers die Polyarthritis. — In einem Falle leiteten Symptome von Seiten des Ohres die Krankheit ein. Die Patientin wurde wegen Schmerzen im linken Ohr, die schon 8 Tage bestanden, verbunden mit starkem Stirnkopfschmerz, Appetitlosigkeit, Schläfrigkeit, aufgenommen. Keine Otorrhöe, der

[1]) Nothnagel, Specielle Pathologie u. Therapie, Bd. V, I. Theil.

[2]) E. Wagner, Zur Kenntniss des Abdominaltyphus. Archiv für klin. Medicin 1885, Bd. 37, S. 201.

äussere Gehörgang ist sehr empfindlich, blutet bei Einführung des Trichters leicht, das Trommelfell indess intact. Am Abend des Aufnahmetages stieg die Temperatur von 36,9° auf 39,5°, und während die Erscheinungen von Seiten des Ohres schnell völlig schwinden, erscheint am nächsten Vormittag eine Polyarthritis. Es handelte sich in diesem Falle offenbar um einen Process des Gehörganges. Von O. Wolf[1]) sind 2 Fälle — es handelt sich um Erwachsene — beschrieben worden, bei denen am 7. resp. 9. Tage einer ausgesprochenen Otitis media acuta eine Polyarthritis in Erscheinung trat. Er meint, dass es sich um eine primäre Localisation der Infection im Mittelohr handle, „weil die Auskleidung der Paukenhöhle histologisch nicht wesentlich verschieden von derjenigen der Gelenke sei und die Gehörknöchelchen auch Gelenkverbindungen hätten". Von anderer Seite ist die Ansicht vertreten worden, dass diese Otitiden beim acuten Gelenkrheumatismus im nächsten Zusammenhange mit der prodromalen Angina ständen, dass sie also secundär wären. Bei einem der Wolf'schen Fälle ging eine leichte Angina der Otitis voraus. In unserem Falle gibt die Anamnese nichts über Beschwerden von Seiten des Halses an. Bei der Aufnahme war der Pharynx blass.

Und nun zu der Krankheit selbst, nachdem sie offenkundig in Erscheinung getreten. Nehmen wir das Krankheitsbild in seiner Allgemeinheit, so zeigt es — soweit es sich um reine, nicht durch Mitbetheiligung des Herzens complicirte Gelenkfälle handelt — wie es von den meisten Beobachtern betont wird, im Vergleich zur Polyarthritis der Erwachsenen einen entschieden milderen Charakter. Meist sind die Erscheinungen von Hause aus und im ganzen Verlaufe milder. Aber auch nach einem Einsetzen mit schweren Symptomen bieten meist schon die nächstfolgenden Tage — bei Darreichung von Salicylsäure — einen ganz anderen Anblick. Die Patienten, die müde, abgeschlagen, wehleidig, äusserst sensibel, unbeweglich, wie an ihr Lager gefesselt, dalagen, haben ihre gute Laune wieder, sind rege, haben Sinn zum Spielen, zeigen nun, wo ihre Schmerzen sitzen und sind zwar oft noch ängstlich, wenn man die Function der Gelenke prüft, doch nimmer so hochgradig empfindlich, wie zu Anfang. Auf die Momente, die dieses Vorwalten eines milderen Charakters der reinen Gelenkfälle bedingen, die Gelenkaffection an sich, ihre Art und Dauer, den Fieberverlauf, werden wir später näher eingehen. Was die Begleiterscheinungen der Krankheit selbst anbetrifft, so sind sie zum grossen Theil mit den schon besprochenen Prodromen identisch, Störungen des Allgemeinbefindens, die zum Theil mehr oder weniger ab-

[1]) Otitis media acuta, ein Frühsymptom der Polyarthritis rheum. acuta. Archiv für Ohrenheilkunde, Bd. 41, XVIII.

hängig sind vom Fieber. Auch hier fällt uns das Mitergriffensein des Verdauungstractus auf. Der Stuhl ist im Verlauf der Polyarthritis oft angehalten, die Zunge dick belegt, auch in den fieberlosen und schwach fiebernden Fällen und solchen ohne Salicyltherapie. Von den Patienten wurde über Leibschmerzen geklagt und in einigen Fällen bestand grosse Druckempfindlichkeit bei der Palpation des Abdomens. Allerdings sind diese Leibschmerzen der Kinder bei der Polyarthritis, wie es Baginsky immer nachdrücklich betont, mit Vorsicht aufzunehmen. Nicht selten verbirgt sich dahinter ein Mitergriffensein der Hüftgelenke. Selten finden wir im Verlauf der Polyarthritis dünne Stühle. Es scheinen doch bei der Polyarthritis der Kinder die Schleimhäute des Magens und Darms mehr ergriffen zu sein, als gemeinhin angenommen wird. Hierauf weist auch das Auftreten von Icterus hin, das in einigen unserer Fälle zur Beobachtung kam und auf das wir später zu sprechen kommen.

Was von den meisten Autoren als ein Hauptsymptom hingestellt wird und was auch wir in unseren Journalen immer wieder vermerkt finden, ist die auffallende Blässe, die die Kinder wenige Tage nach Beginn des Leidens zur Schau tragen. Sie hat geradezu etwas Specifisches, fast möchte ich sagen etwas, was im Verein mit der Unbeweglichkeit der Haltung die Diagnose im Krankensaale von Weitem möglich macht.

Häufig ist diese Blässe selbst bei vollwangigen Kindern. Die Constitution scheint durchaus ohne Einfluss auf die Entstehung der Krankheit; wir fanden unter unseren Kindern fast genau die Hälfte gut genährt und kräftig, dabei das Gesicht und überhaupt die Haut des ganzen Körpers marmorweiss; von dem zarten durchscheinenden Grunde heben sich die bläulichen Hautvenen scharf ab. — Worauf diese Thatsache zurückzuführen ist, darüber fehlt noch Klarheit. Unbefriedigend ist die Erklärung Rehn's, der das schon früh bemerkbare anämische Aussehen zum grössten Theil durch die Störung des Allgemeinbefindens, Schweisse, Schlaflosigkeit — Zustände, welche zu der Ermattung der Kinder wesentlich beitragen — bedingt glaubt. Zunächst ist, wie er selbst sagt, die Anämie eben schon früh bemerkbar, also bevor noch alle diese Erscheinungen ihren Einfluss geltend machen können. Dann aber haben wir sie doch auch in Fällen, in denen alles dieses nicht zutrifft, sondern die Krankheit einen milden Verlauf zeigt. Wir sind geneigt, die Ansicht Kissel's[1]) zu acceptiren, der die bleiche Hautfarbe dadurch erklärt, dass der Rheumatismus bei Kindern schon sehr früh auf die Blutbildung einwirkt. Methodische Blutuntersuchungen, die die einzelnen Stadien der Erkrankung berücksichtigen, fehlen noch gänzlich. Die von Hayem und

---

[1]) Siehe die oben citirte Arbeit.

Garrod gebrachten Resultate betreffen, wenn wir das Referat über die Arbeit des Letzteren [1]) — die Originalien standen uns nicht zur Verfügung — recht verstehen, die Polyarthritis Erwachsener. Sie fanden während des Anfalls eine Abnahme der rothen Blutkörperchen um ca. 1 Million und eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen bis zu 20000 im Cubikmillimeter, Zahlen, die bei einer acut fieberhaften Affection kaum ins Gewicht fallen. Nach Türck's Untersuchungen [2]) handelt es sich um ein Sinken des Hämoglobingehaltes, der nur in den schweren Fällen mit einer Oligocythämie verbunden ist. Diese Ergebnisse sind natürlich für die kindliche Polyarthritis belanglos, weil eben bei ihr die Blässe der Haut so weit hochgradiger ausgeprägt ist, wie bei der Polyarthritis der Erwachsenen.

Wir verfügen unter unseren Fällen nur über wenige Blutuntersuchungen, und ein Theil von ihnen ist nicht verwerthbar, weil durch zugleich bestehenden Icterus die Reinheit der Untersuchung getrübt ist. Die sehr kleine Zahl, die noch übrig bleibt, zeigt die rothen Blutkörperchen nicht beträchtlich verringert; die weissen Blutkörperchen bis auf 36000 pro Cubikmillimeter vermehrt, so dass das ungünstigste Verhältniss der weissen Blutkörperchen zu den rothen 1 : 127 war. Der Hämoglobingehalt schwankte zwischen 60 und 70. Bei einem jüngst mit Polyarthritis eingelieferten 12jährigen Knaben, der auch eine hochgradige Blässe aufwies, lieferte die Blutuntersuchung, die im Anfall (ausserhalb der Verdauungsperiode; Temperatur normal) vorgenommen wurde, folgende Zahlen:

$$\left.\begin{array}{ll}\text{Rothe Blutkörperchen} & 4540000 \\ \text{Weisse} \quad\;\;\, \text{"} & 20000\end{array}\right\} \frac{W}{R} = {}^{1}/_{227}.$$

Hämoglobingehalt 70. —

Die Neigung zu Schweissen, die eine fast nie fehlende Begleiterscheinung des Rheumatismus der Erwachsenen ist, wird in unseren Krankengeschichten nur ganz vereinzelt erwähnt. Es würde dies die Meinung Henoch's [3]), Jacobi's [4]) bestätigen, nach der die copiösen Schweisse bei dem Gelenkrheumatismus des Kindesalters seltener sind.

Was die Gelenkaffection selbst anbetrifft, so boten fast in der Hälfte der Fälle die Gelenke äusserlich keinerlei Veränderungen, weder Schwellung

---

[1]) Garrod, Ueber die Veränderungen des Blutes beim acuten Gelenkrheumatismus. Journal de Médecin de Bruxelles Nr. 23, 1892, referirt: Jahrbuch für Kinderheilkunde, XXXVI, 478 A.

[2]) W. Türck, Klinische Untersuchungen über das Verhalten des Blutes bei acuten Infectionskrankheiten. Wien 1898.

[3]) Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten (8. Aufl.).

[4]) Jacobi, A., Acute rheumatism in infancy and childhood. A series of American clinical Lectures, edited by E. C. Seguin M. D. Vol. 1. Nr. 2. New York (1875).

noch Röthung, oder dieselben waren so leicht, dass sie kaum in Betracht kommen. Die Schmerzhaftigkeit war trotzdem meist ziemlich gross; andrerseits war trotz allerdings geringer Schwellung in einer Anzahl von Fällen die Schmerzhaftigkeit so wenig beträchtlich, dass active und passive Bewegungen ohne wesentliche Klagen möglich waren. In dem anderen Theile der Fälle kam es zu greifbaren Entzündungserscheinungen, die jedoch nur selten intensiv waren. Zu weit gegangen scheint uns Henoch, wenn er in seinem oben erwähnten Handbuch die Röthung des Gelenkes bei der Polyarthritis der Kinder als selten hinstellt. Wir fanden dieselbe in 15 Fällen (5mal darunter leichten Grades) vermerkt. 8mal fanden wir Gelenkergüsse mit nachweisbarer Fluctuation meist im Kniegelenk, 2mal im Talocruralgelenk.

Als Dauer der Erscheinungen an den Gelenken fanden wir im Mittel 5 Tage. Im Einzelnen fanden wir als Dauer der Schübe 2—15 Tage. In einer kleinen Zahl sahen wir einen äusserst raschen endgiltigen Rückgang des Processes. In der Mehrzahl der Fälle kam es jedoch zu mehreren Schüben, die immer wieder ziemlich das gleiche Bild boten. In etwa 9 Fällen zeigte sich die Neigung zu immer neuen Attaquen besonders hartnäckig; es variirte hier die Zeit vom Beginne bis zum völligen Ablauf zwischen 4 Wochen und 2½ Monaten. Dabei sprang der Process mit kurzen freien Intervallen von einem Gelenk zum anderen, welches Charakteristicum der Polyarthritis der Kinder überhaupt ebenso eigen, wie der der Erwachsenen. Andrerseits war in 6 Fällen der Process monarticulär. — Resumiren wir kurz diese Daten über den Gelenkprocess, so ergibt sich, dass im Vergleich zu der Polyarthritis der Erwachsenen die subjectiven Erscheinungen sowohl wie die objectiven sich im Kindesalter wesentlich milder gestalten, die Dauer eine entschieden kürzere ist. Dabei ist nicht ausser Acht zu lassen, dass die Salicyltherapie an der günstigeren Gestaltung der Gelenkerscheinungen hervorragend mitbetheiligt ist. Eine Durchschnittsziffer für die Dauer der ganzen Erkrankung können wir nicht liefern, weil die Abhängigkeit der Krankheitsdauer von der häufig eintretenden anderweitigen Localisation des Processes schwer eine reine Zahl gewinnen lässt.

In Bezug auf die Localisation in den einzelnen Gelenken können wir folgende Häufigkeitsskala aufstellen.

Am häufigsten war das Kniegelenk befallen, fast ebenso oft das Fussgelenk, dann — in grossem Abstand von den vorigen — Handgelenk, Schultergelenk, mit gleichen Ziffern Hüft- und Ellenbogengelenk, ferner Wirbelsäule, Fingergelenke, Zehengelenke, Kiefergelenke, je 1mal Becken, Sternoclaviculargelenk, Costosternalgelenke.

Zweierlei wollen wir aus dieser Zusammenstellung hervorheben. Zu-

nächst ist nach unseren Ergebnissen das Hüftgelenk nicht so selten betheiligt, wie es Henoch vermerkt. Wir fanden 16mal das Hüftgelenk afficirt. Dann aber weisen wir, wie es schon von anderer Seite geschehen ist, auf das entschieden im Kindesalter häufigere Befallenwerden der Wirbelgelenke hin, zu dem es bei der Polyarthritis der Erwachsenen nach Strümpell[1]) fast nur in schweren Fällen kommt.

8mal ist es uns begegnet, darunter handelte es sich 6mal um die Halswirbelsäule. Jedes Caput obstipum unter unseren Fällen liess den Nachweis einer Mitbetheiligung der Wirbelgelenke zu. Wir stehen nach den Fällen, die wir jüngst sahen und diesen, die wir in unseren Journalen verzeichnet finden, ebenso wie Gubler, Rehn, fremd der Ansicht gegenüber, die von französischer Seite vertreten und auch von Henoch acceptirt ist, für dieses Caput obstipum, das offenbar secundärer Natur und nur zur Immobilisation der Halswirbelsäule dient, eine Myositis heranzuziehen. Im Allgemeinen gilt doch die Mitbetheiligung der Muskeln — ausser in der nächsten Umgebung der befallenen Gelenke — beim Gelenkrheumatismus als selten. Von selbst erklären sich auf diese Weise auch die Fälle, in denen nach Caput obstipum eine Endocarditis oder Chorea auftrat.

Im Allgemeinen waren die Gelenke der rechten Körperhälfte etwas häufiger befallen als die der linken; im Speciellen prävalirte bei den unteren Extremitäten ziemlich beträchtlich die rechte, bei den oberen Extremitäten die linke Seite.

Die Neigung zu Recidiven ist völlig die gleiche wie bei der Polyarthritis der Erwachsenen. In 17 unserer Fälle handelte es sich um Recidive, darunter einige schon zum 4. Male wiederkehrend. Das freibleibende Intervall währte bis zu 4 Jahren.

Einen bestimmten Fiebertypus für die Polyarthritis der Kinder anzugeben, ist nicht möglich. Schon in Bezug auf die Höhe des Fiebers treten, wie bei fast allen acuten Infectionskrankheiten des Kindesalters, Schwankungen in recht beträchtlichen Breiten auf, sei es, dass die Virulenz des Infectionserregers verschieden ist oder der kindliche Organismus auf das specifische Virus völlig individuell reagirt. Wir haben natürlich, um einen Einblick in das Verhalten des Fiebers zu gewinnen, eine Trennung vorgenommen in Gelenkfälle und in solche, bei denen die Mitbetheiligung irgend welcher anderer Organe die Reinheit der Kurve stört. Da finden wir nun in einer Anzahl reiner Gelenkfälle (7) völlig normale Temperaturen. Im Gegensatze dazu andere (11 Fälle), die Temperaturen zwischen 39,0° und 40,0° auf-

[1]) Lehrbuch der spec. Pathologie u. Therapie der inneren Krankheiten.

weisen, um meist in 3—6 Tagen (bei Salicylgebrauch) zur Norm zurückzukehren. Doch auch jähe Abfälle (einmal sahen wir die Temperatur im Verlauf eines Tages von 40,0°—35,7° [bei Lactopheningebrauch] herabgehen und dann sich auf der Norm halten) kamen vor. Ganz vereinzelte Fälle zeigten längere Zeit hindurch höhere Temperaturen, in einem Falle bis zu 31 Tagen trotz Salicylgebrauch. Der grössere Theil der Fälle ging nicht über 38,5° hinaus, um meist in 3—5 Tagen zur Norm zurückzukehren. Die nachfolgenden Schübe zeigten meist dasselbe Verhalten der Temperatur. Erwähnenswerth scheint uns die Beobachtung, dass in einigen dieser leichten Fälle, wenn von einer Therapie Abstand genommen wurde, die Entfieberung in wenigen Tagen streng lytisch vor sich ging. In dem Gros unserer Kurven sahen wir, wie es von Rehn hervorgehoben und von Baginsky[1]) schon betont ist, Abendexacerbationen (bis 2,0°) und Morgenremissionen.

Was wir aus unseren Aufzeichnungen über das Verhalten des Fiebers bei den reinen Gelenkfällen entnehmen, ist kurz Folgendes: Niedrige und nicht lange anhaltende Temperatursteigerungen herrschen beim Gelenkrheumatismus der Kinder vor. Wenn es zu höheren Fiebergraden kommt, was entschieden nicht selten ist, macht auch hier meist das Fastigium rasch der Defervescenz Platz. Natürlich muss man auch bei der Beurtheilung der Fieberwerthe den bedeutenden Einfluss des Salicyls nicht vergessen. Allein die Anwendung des Salicyls ist jetzt so allgemein üblich, dass alle Temperaturaufzeichnungen, die für die Polyarthritis gebracht werden, mit dieser gleichen Fehlerquelle rechnen.

Irgend welche Charakteristica im Verhalten des Pulses und der Respiration fanden wir nicht. Der Urin zeigte die Merkmale des Fieberharns. Die Diazoreaction war in ganz wenigen Fällen positiv.

Kommen wir nun zu den Miterkrankungen anderer Organe, die heutzutage wohl von den Meisten nicht mehr als Complicationen, sondern, wie es von Jacobi bezeichnet worden ist, „als coordinirte Symptome ein und desselben Grundleidens“ aufgefasst werden. Da steht im Vordergrunde, sowohl in Bezug auf die Häufigkeit als auf die Dignität, die Erkrankung des Herzens und seiner Hülle. Die Thatsache, dass die Endocarditis gerade den Gelenkrheumatismus des Kindesalters auffallend häufig begleitet, ist von Bouillaud zuerst hervorgehoben worden. Sein Ausspruch: „Chez les enfants le coeur se comporte comme une articulation“ ist nachgerade klassisch geworden und dient gleichsam als Motto für alle Erörterungen dieser Frage.

Ueber eine grosse Reihe von Zahlen, die als Beleg für die Häufigkeit

[1]) Siehe die oben genannte Arbeit.

der Mitbetheiligung des Herzens bei der kindlichen Polyarthritis dienen, verfügt die Literatur. Ich, der ich mich an die Bearbeitung eines zum allergrössten Theil nicht selbst beobachteten Materials mache, stosse auf die Schwierigkeit, an der Hand der Krankengeschichte zu entscheiden, ob ich für die einzelnen Fälle, bei denen nicht die völlig prägnanten diagnostischen Merkmale der Endocarditis verzeichnet sind, berechtigt bin, eine solche anzunehmen oder nicht. Bouillaud's Resultate sind verworfen worden, weil ihnen eine mangelhafte Diagnostik der Herzfehler als Grundlage gedient hatte. Steffen[1]) hat es für die Endocarditis des Kindesalters nachdrücklich betont, dass nicht alle Herzgeräusche sichere Zeichen einer Endocarditis seien, dass sie vielmehr ebenso oft als Symptome veränderter Blutmischung und gestörter Function des Herzens aufzufassen seien. Ebenso hat Sturges[2]) es als Eigenthümlichkeit der rheumatischen Endocarditis des Kindesalters bezeichnet, dass die endocardialen Affectionen längere Zeit in ihrer Deutung zweifelhaft bleiben. Bei Bouillaud genügte schon ein systolisches Geräusch in der Herzgegend, um eine Endocarditis zu diagnosticiren. In der That ist es oft schwer, auf der Höhe eines acut fieberhaften Processes zu entscheiden, ob ein accidentelles oder organisches Herzgeräusch vorliegt. Herrscht doch auch über die Deutung des ursächlichen Momentes der accidentellen Geräusche noch keine völlige Klarheit. Von einem Theil wird die Herzanämie und die dadurch bedingte Insufficienz des Herzmuskels zur Erklärung herangezogen, eine Erklärung, der man gerade bei der Polyarthritis der Kinder mit ihrer früh auftretenden Anämie geneigt sein könnte, einige Berechtigung zuzuschreiben. Baginsky gibt an, dass bei dem Gelenkrheumatismus diese häufig über Nacht verschwindenden Geräusche durch eine ungenügende Papillarmuskelwirkung zu erklären seien. Als Ursache nimmt er einen entzündlichen Reizzustand des Muskels an, als deren Folgen eine mangelhafte Function und damit abnorme Stellungen der Klappen gegen einander eintreten.

Ueber die ernste Bedeutung auch vorübergehender und alsbald verschwindender Geräusche belehrte uns einer unserer Fälle. Hier war ein dumpfer langgezogener, geräuschartiger erster Mitralton zu Anfang einer erstmaligen Polyarthritis gehört worden, der nach 2 Tagen schon dauernd reinen Tönen Platz machte. Patient war noch 15 Tage in unserer Beobachtung, die Herzfigur war nie verbreitert, der zweite Pulmonalton nicht accentuirt. Der Patient wurde geheilt entlassen, kam aber nach 1 Monat wegen einer Urämie nach Varicellennephritis wieder ins Krankenhaus und

[1]) Jahrb. f. Kinderhlkde. III, 4, S. 393.
[2]) Rheumatic carditis in childhood. The Lancet. August 27. 1892.

innerhalb 8 Tagen ad exitum. Die Section ergab eine abgelaufene Endocarditis verrucosa valvulae mitralis. — Von unseren Fällen war in 21 das Herz völlig frei geblieben; 13mal kam es zu einer nur vorübergehenden leichteren Störung; 39mal, d. h. in 53,4 Proc. zu ausgesprochener Endocarditis bezw. Endopericarditis. Mit unserer Zahl stehen mehr oder weniger im Einklang einige Werthe, die von anderer Seite gebracht werden und bei Rehn verzeichnet sind. Vogel fand in 33,3 Proc., Steiner in 60 Proc., Claisse in 77,7 Proc., Picot in 78,7 Proc. das Herz betheiligt. Diese Zahlen übertreffen zum grössten Theile die für die Polyarthritis der Erwachsenen gelieferten Ziffern, die von Pribram tabellarisch zusammengestellt sind, so dass also die Anschauung mit Recht besteht, dass gerade das Kindesalter besonders disponirt ist für die Miterkrankung des Herzens im Verlauf der Polyarthritis.

Ueber die ernste Bedeutung der rheumatischen Herzerkrankungen des Kindesalters kann kaum ein Zweifel bestehen. Sie bergen in jedem Falle die schwerste Gefahr für das kindliche Leben, und durch sie wird die Polyarthritis zu einer der gefürchtetsten Erkrankungen des Kindesalters. Schon die reinen Endocarditiden sind nicht ungefährlich; nicht gerade im Augenblick, aber sie bedeuten doch meist ein kürzeres oder längeres Siechthum, das in der Regel in der Zeit der Pubertät mit ihren grossen Ansprüchen an den Organismus sich sehr ernst zur Geltung bringt. Stets neu auftretende polyarthritische Attaquen mit erneuten endocarditischen Reizungen führen allmälig zur Hypertrophie und Dilatation der Ventrikel mit ernsten Compensationsstörungen, denen die Kinder schliesslich und meist in der Zeit der Pubertät erliegen. — Sind so schon die reinen Endocarditiden im kindlichen Alter prognostisch sehr ernst zu nehmen, so gestaltet sich die Prognose noch weit ungünstiger, wenn das Pericard von Hause aus mitergriffen ist. Gerade die rheumatischen, d. h. im Verlauf des polyarthritischen Processes auftretenden Pericarditiden der Kinder zeigen eine auffallend grosse Neigung zum Ausgang in eine partielle oder totale Obliteration des Herzbeutels. Hier ist dann der tödtliche Ausgang unaufhaltbar. Unter 7 unserer Todesfälle fanden wir 5mal eine mehr oder weniger hochgradige Concretio pericardii. Unter welchen Symptomen diese schwerste Herzcomplication in Erscheinung tritt und zum Tode führt, ist von Baginsky in einer jüngst erschienenen Arbeit[1]) in eingehender Weise dargestellt worden.

Bisweilen nehmen diese Endo-Pericarditiden sogar einen äusserst foudroyanten Verlauf und führen rapid, noch bevor es zu einer Verklebung der

---

[1]) Baginsky. Ueber Pericarditis im Kindesalter. Berl. klin. Wochenschrift 1898, Nr. 48, 49.

Blätter des Pericards gekommen ist, zum Tode. Ueber 2 derartige Fälle verfügen wir.

Bei dem einen dieser Fälle (Marie F.) bestanden seit 5 Wochen Erscheinungen von Seiten der Gelenke, seit 3 Wochen Herzerscheinungen. Bei der Aufnahme: leichte Cyanose; Athmung 40 pro Minute. Herzfigur: oben, 2. Intercostalraum; rechts: rechter Sternalrand, links Mamillarlinie. Spitzenstoss: nicht verbreitert, im 5. Intercostalraum in der Mamillarlinie. Ueber der Mitralklappe ein deutliches systolisches Geräusch, das abgeschwächt auch über den anderen Ostien zu hören ist. Ausserdem hört man namentlich über dem linken Theil der Herzdämpfung im 3. Intercostalraum ein deutliches systolisch-diastolisches Schaben — Albuminurie. Am 3. Tage nimmt im Laufe des Nachmittags die Cyanose zu. Es stellt sich hochgradige Dyspnoe ein. Extremitäten kühl. Puls klein, jagend. Am 4. Tage Morgens Exitus letalis. Sectionsbefund: Cor villosum, Endocarditis verrucosa valvulae mitralis. Dilatatio ventriculorum cordis. Stauungserscheinungen in allen Organen.

Fall II. (Max B.) Vor 16 Tagen die ersten Erscheinungen von Seiten der Gelenke. Bei der Aufnahme 10. Januar 1898: Herzgrenzen oben: 3. Rippe; rechts: linker Sternalrand; links: etwas innerhalb der Mamillarlinie. 1. Mitralton unrein, geräuschartig.

12. Januar. Ueber der Herzspitze ein deutlich systolisches Geräusch.

14. Januar. Das Geräusch ist laut, blasend. Herzfigur oben: 2. Intercostalraum; links: Mamillarlinie; rechts fast bis zum rechten Strernalrand reichend.

26. Januar. Ueber dem ganzen Herzen hört man ein lautes, rauhes, systolisches Geräusch. Herzgrenzen wie am 14. Januar. Minime Albuminurie.

Am 27. Januar stellt sich plötzlich hochgradige Dyspnoe und Cyanose ein. Pulsus celer et durus. Lebhafte Unruhe. Unter Steigerung dieser Erscheinungen tritt Nachts der Exitus letalis ein.

Sectionsbefund: Dilatatio ventriculorum cordis. Hyperthrophia ventric. sin. Endocarditis valvulae mitralis retrahens. Pericarditis serofibrinosa.

Sehr verschieden ist der Zeitpunkt, in dem sich die Herzerkrankung etablirt. Dass sie der Gelenkaffection vorausgehen kann, ist vielfach constatirt worden, so von Roger[1]), Baginsky, Henoch, Jacobi.

Wir haben 3 Fälle dieser Art aufzuweisen (1 Fall ist schon von Baginsky in der oben erwähnten Arbeit im Arch. f. Kinderh. mitgetheilt worden). Die Endocarditis war hier 8 resp. 9 Tage vor dem Gelenkprocess aufgetreten. In dem 3. Falle gibt die Anamnese an, dass 1 Monat vor dem Ergriffensein der Gelenke ein Herzleiden (Herzklopfen, Schmerzen in der Herzgegend) bestanden hätte. Der Aufnahmestatus ergab eine starke Verbreiterung des Herzens und des Spitzenstosses, ein lautes rauhes systolisches Geräusch über der Spitze und Tricuspidalis, sich auch nach der Herzbasis fortpflanzend. — Sonst sahen wir die Endocarditis vom 1.—16. Tage

---

1) Recherches cliniques sur la chorée, sur le rhumatisme et sur les maladies du coeur chez les enfants. Arch. génér. de Méd. 1867. Janv. p. 54.

einsetzen. Nicht selten trat die Herzaffection zuerst bei dem 2. oder 3. Recidiv der Polyarthritis auf. — Ganz unabhängig fanden wir das Verhalten des Herzens von der Schwere der Gelenkaffection. In der Mehrzahl waren es sogar leichte Gelenkfälle, die ja, wie vorher erwähnt, überhaupt bei der kindlichen Polyarthritis prävaliren, zu denen sich die Herzerkrankung hinzugesellte. Andrerseits blieb in einigen (4) schweren Fällen das Herz völlig intact. Handelte es sich um Recidive der Polyarthritis bei schon bestehender Endocarditis, so kam es öfters zu einer Endocarditis recurrens, während andere Fälle nichts von einem frischen Aufflackern der Endocarditis zeigten. Auch hier sahen wir keine Coincidenz zwischen der Intensität der Gelenkaffection und dem frischen Schub am Endocard. Schon bei geringer Betheiligung der Gelenke kam es in 4 Fällen zur Endocarditis recurrens, während wir 3mal schwerste Gelenkrecidive sahen, ohne dass es zu einem neuen Schub am Endocard kam.

Was die Symptome betrifft, unter denen die rheumatische Endocarditis in Erscheinung trat, so boten sich hier die grössten Varianten. Bisweilen schlich sie sich ein, ohne dass die Kinder überhaupt etwas von ihrem Leiden merkten. Keinerlei Klagen, kein Krankheitsgefühl; nur die physikalische Untersuchung weist auf sie hin. Im Gegensatz dazu kann die Endocarditis unter den schwersten Allgemeinerscheinungen einsetzen. So sahen wir in einem Falle, der wegen Chorea zur Beobachtung kam, unter fortdauerndem hohen Fieber (—40°) am 5. Tage Morgens Erbrechen auftreten und gegen Abend alle Zeichen des Collaps. Am nächsten Tage ist die Endocarditis und Polyarthritis evident. Lautes, rauhes, systolisches Geräusch am deutlichsten über der Mitralis hörbar; sehr lebhafte Herzaction. Beide Kniegelenke leicht geschwellt, äusserst schmerzhaft. — Wiederholte Male leitete Nasenbluten die Scene ein. Später bestand stürmische Herzaction, Blässe, Müdigkeit, Kopfschmerzen, Uebelkeit, Seitenstechen, Athemnoth. Aeltere Kinder klagten über ein wehes Gefühl in der Herzgegend. — Bei 3 Fällen trat die Gelenkaffection beim Ausbruch der Endocarditis in den Hintergrund; sonst bestand sie unbeeinflusst fort oder wurde sogar gesteigert. — Die Temperaturen zeigen grosse Verschiedenheit. In 4 Fällen verlief die Endocarditis fieberlos, ebenso oft sahen wir Temperaturen über 40° (darunter 3mal Endopericarditis; im Gegensatz dazu eine Anzahl Endopericarditiden sich zwischen 38,0—39,0° haltend, in einem Falle überhaupt nur 2 Tage, im anderen 3 Tage Temperaturerhöhung). Im Gros der Fälle handelte es sich um Temperaturen zwischen 39° und 40°.

Das Fieber bestand 2—8 Tage, in 12 Fällen jedoch länger, in seiner Höhe wechselnd. Die physikalischen Symptome zeigen kaum ein Abweichen von der Erkrankung der Erwachsenen. Im acuten Stadium ist eine specielle

Diagnose der Localisation des Processes oft unmöglich. Zumeist ist das Ostium atrio-ventriculare sinistrum betroffen. Doch weisen unsere Sectionsbefunde neben der Mitralinsufficienz (mit und ohne Stenose) in einem Falle eine Betheiligung sämmtlicher Klappen des Herzens, 2mal eine solche der Aortenklappe und 1mal der Valvula tricuspidalis auf.

In Bezug auf die Pericarditis rheumatica verweisen wir auf die oben citirte Arbeit unseres Chefs. Nur auf das Verhältniss zwischen Pericarditis und Polyarthritis wollen wir einen Blick werfen. Von Sturges[1]) ist neben Anderen es nachdrücklich hervorgehoben worden, dass die Polyarthritis der Kinder bei weitem häufiger die Affection des Pericards aufweist, als die der Erwachsenen. Wir sahen sie im Ganzen 14mal auftreten, d. h. in 19,1 Proc. aller Fälle, in 35,8 Proc. der Fälle mit Herzstörungen. Hinzufügen wollen wir noch, dass es sich in allen Fällen bei uns um Endopericarditis gehandelt; eine Pericarditis allein fanden wir niemals. — Von den 14 Kindern standen 6 im Alter von 1—10 Jahren, 8 im Alter von 10—14 Jahren (excl.). Auch diese Zahlen bedeuten ein Plus gegen die Mehrzahl der Werthe, die für die Pericarditis rheumatica der Erwachsenen geliefert werden und unterstützen die oben citirte Ansicht von Sturges.

Wichtig und interessant sind weiterhin die Beziehungen zwischen der Polyarthritis der Kinder und Chorea. Wir gehen hier auf die choreatischen Erkrankungen nur insoweit ein, als dieselben wirklich mit Polyarthritis combinirt auftreten, sei es, dass die Chorea der Polyarthritis voraufging, derselben folgte oder gleichzeitig oder wechselweise mit derselben zur Erscheinung kam. Ein Eingehen auf unser beträchtliches gesammtes Choreamaterial wäre Gegenstand einer besonderen Studie und würde den Rahmen dieser Arbeit überschreiten. Wiederholen wollen wir nur noch einmal, was wir schon zu Anfang vorübergehend erwähnten, dass unter 55 reinen Choreafällen 13mal (11 Knaben, 2 Mädchen) anamnestische Daten über vorhergehende Polyarthritis gemacht wurden; nehmen wir noch aus unserer Reihe 7 Fälle (1 Knabe, 6 Mädchen) hinzu, so ergibt sich für 62 Choreafälle 20mal die rheumatische Basis = 32,2, Proc., eine Zahl, die geeignet ist, von neuem den nahen Zusammenhang zwischen Polyarthritis rheumatica und Chorea zu kennzeichnen. Dass Chorea mit der Polyarthritis und Endocarditis alterniren kann, dass sie der Polyarthritis vorausgehen kann, wird von allen Seiten anerkannt. Wir können für die letztere Thatsache 4 Fälle beibringen. 2mal lag die Chorea längere Zeit zurück (1 Jahr resp. 4 Jahre) und im Verlauf des jetzt bestehenden Gelenkrheumatismus gesellte sie sich von neuem hinzu. In beiden Fällen war bei der Aufnahme Endocarditis zu

---

[1]) Siehe oben citirte Arbeit.

constatiren. Im 3. Falle bestand die Chorea seit einiger Zeit (ohne Endocarditis) und es trat während unserer Beobachtung Polyarthritis und Endocarditis hinzu.

Im 4. Falle handelte ès sich um eine sehr schwere Chorea mit ausgesprochener Endocarditis, in deren Verlauf nur ganz vorübergehend das Handgelenk (diffuse Schwellung und Schmerzhaftigkeit) befallen wurde. Patientin ist dann noch 3mal in grösseren Intervallen mit schwerer Chorea ins Krankenhaus gekommen. In den anderen unserer 7 Fälle war die Polyarthritis das Primäre, bei der Endocarditis schon bestand oder zunächst Endocarditis und dann Chorea oder beide zugleich folgten. Letzterer Umstand, das Auftreten von Chorea mit der einsetzenden Endocarditis, im Verein mit der Wahrnehmung, die wir machen konnten, dass frische endocarditische Schübe die choreatischen Erscheinungen steigerten, befürwortet einen ursächlichen Zusammenhang zwischen beiden Affectionen; fehlte doch auch nur in einem der oben erwähnten 7 Fälle die Combination mit Endocarditis.

Meist liess die Gelenkaffection unter dem Einfluss des salicylsauren Natrons beim Auftreten der Chorea, die dem salicyls. Natron gegenüber sich völlig indifferent verhielt, nach; einmal blieb sie völlig unbeeinflusst und durch die fortwährenden Bewegungen in den afficirten Gelenken kam es zu hochgradigen Schmerzen.

In der Häufigkeitsscala der coordinirten Erkrankungen folgen diesen Affectionen in grossem Abstande diejenigen der Athmungsorgane. Pleuritis finden wir 9mal, fast durchgängig bei bestehender Pericarditis, 4mal doppelseitig, 2mal linkseitig, 3mal rechts localisirt. Meist zeigte sie Neigung zu schneller Rückbildung. Bei Mitbetheiligung des Herzbeutels ist sie also keineswegs selten. Pneumonien kamen 5mal vor, 4 davon linkseitig. Im Gegensatz zu der Pleura ist das Peritoneum nach der allgemeinen Ansicht sehr selten befallen. Auch wir fanden niemals weder intra vitam noch post mortem die Zeichen einer Peritonitis.

Kehren wir, abgesehen von der Chorea, noch einmal zur Mitbetheiligung des Nervensystems zurück. Hyperpyretischer oder Cerebralrheumatismus, ferner rheumatische Meningitis kamen nie vor. Ebenso sahen wir nie Psychosen im Verlauf oder im Anschluss an eine Polyarthritis auftreten. Einmal fanden wir eine Neuralgie im Gebiete des Trigeminus (starke ziehende Schmerzen um die Orbita herum). Auf das Befallensein der peripheren Nerven bei der Polyarthritis ist in jüngster Zeit von Steiner [1]) nachdrücklichst hingewiesen. Wir fanden 2mal Neuralgia ischiadica (spontan und auf

[1]) Eine bisher kaum beobachtete Complication des acuten Gelenkrheumatismus. Archiv f. klin. Medicin Bd. LVIII, 11, S. 237.

Druck Schmerzhaftigkeit im Gebiet des Nerv. ischiadicus), einmal parallel mit der Gelenkaffection, einmal ihr ein wenig nachhinkend.

Von den Schleimhäuten kommen die der Respirationswege und des Verdauungstractus in Betracht. Die Angina haben wir schon oben abgehandelt. In wenigen Fällen fanden wir Bronchitiden. — Auf das Mitergriffensein des Verdauungstractus sind wir schon bei der Schilderung des Krankheitsbildes eingegangen, wollten aber im Speciellen noch auf das Vorkommen des Icterus catarrhalis zu sprechen kommen. Wir verfügen über 2 Fälle, in denen sich intercurrent ein Icterus catarrhalis zu Polyarthritis hinzugesellte. Einen 3. Fall von Icterus (mit einem urticariaähnlichen Exanthem) fassen wir bei dem bestehenden schweren Vitium cordis als Stauungsicterus auf.

Im Fall I handelte es sich um einen 7jährigen Knaben, der mit einer Gonarthritis rheumatica duplex hereinkam. Am 11. Tage des Krankenhausaufenthaltes, als die Gelenkaffection im Schwinden, entsteht plötzlich hohes Fieber 39,8° (Abendremission 37,6°). Am nächsten Tage Fiebersteigerung bis 40,2° und es kommt zu den ausgesprochenen Symptomen des Icterus catarrhalis; icterische Verfärbung der Haut und Schleimhäute, entfärbter stark stinkender Stuhl, Nachweis von Gallenfarbstoff im Urin, Vergrösserung der Leber. Das Herz war in diesem Falle intact.

Fall II. 12jähriger Knabe, der mit schwerer Polyarthritis rheumatica und schwerer Endocarditis eingeliefert wurde. Am 13. Tage nach der Aufnahme tritt plötzliches starkes Fieber (39,2°) auf. Am nächsten Tage hält sich das Fieber auf seiner Höhe und es etablirt sich am Abdomen ein urticariaähnlicher Hautausschlag. Zahlreiche theils einzelstehende, theils confluirende etwas erhabene Efflorescenzen, die ein eingesunkenes rothes Centrum und eine blasse wallartige Peripherie zeigen. (Ein ähnliches Exanthem hatte sich schon 9 Tage vorher vorübergehend gezeigt.) Am 3. Tage Abfall des Fiebers zur Norm, Verbreitung des Exanthems über den ganzen Körper; zugleich treten die evidenten Symptome des Icterus catarrhalis zu Tage.

Zu erwähnen bleibt, dass in beiden Fällen als Antirheumaticum Lactophenin verabreicht worden war, so dass man hier an einen durch das Medicament künstlich erzeugten Icterus denken könnte. Indess ist diese Annahme im Fall II sicher nicht zutreffend, da der Patient am 2. Fiebertag, einen Tag vor Evidentwerden des Icterus, das Mittel und zwar in kleinen Dosen (1 g pro die) zum ersten Male bekommen hatte. So ist der Icterus hier mit Wahrscheinlichkeit als „Icterus rheumaticus" zu deuten, wie er an der Hand von 6 Fällen im Anschluss an eine acute Polyarthritis bei Erwachsenen von Leiblinger [1]) beschrieben und den bekannten, den Rheumatismus begleitenden Schleimhautaffectionen an die Seite gestellt worden ist. Dieser

---

[1]) Ueber Resorptionsicterus im Verlauf der Polyarthritis rheumatica. Virchow-Hirsch, Jahresberichte Jahrg. XX, S. 261.

Icterus im Verlauf des acuten Gelenkrheumatismus ist schon von Scoda in einer Vorlesung [1]) erwähnt worden. Es ist dies vielleicht ein Analogon zu dem Icterus catarrhalis bei anderen Infectionskrankheiten des Kindesalters, z. B. bei Scarlatina und croupöser Pneumonie.

Leiblinger spricht sich dahin aus, dass dieser Icterus rheumaticus als directe Erkrankung der Gallenwege aufzufassen sei und entweder von einer chemischen Veränderung der Galle oder von einer rheumatischen Entzündung und Schwellung der Wände der Gallenwege abzuleiten sei. — In dem ersten unserer Fälle wären wir eher geneigt, eine Lactopheninwirkung vorauszusetzen. Der Patient hatte schon 7 Tage hindurch vor Ausbruch des Fiebers das Medicament bekommen und zwar $1\frac{1}{2}$ g pro die. Aehnliche Fälle von Lactopheninicterus sind bei Erwachsenen von Wenzel [2]), Strauss [3]), Pribram berichtet worden.

Pribram sah den Icterus bei 2,0 g pro die 4—5 Tage, Wenzel bei 0,9 g pro die 14, Strauss bei 4,0 g pro die 9 bezw. 14 bezw. 21 Tage nach Beginn der Lactopheninbehandlung auftreten. Strauss neigt zu der Ansicht, dass der Magendarmcatarrh, den er auch im Thierexperiment bei Lactopheninfütterung hervorrufen konnte (zahlreiche, grosse, auf der Höhe der Falten befindliche hämorrhagische Erosionen der Magenschleimhaut oder blutrothe Färbung der Duodenalschleimhaut), eine Ursache für den Icterus abgebe, zumal seine 3 Fälle sämmtlich charakteristische dyspeptische Erscheinungen zeigten. Wenzel erklärt seinen Fall, bei dem gastrische Störung vorweg fehlte, durch eine Paramidophenolwirkung auf das Blut. Wegen der Entfärbung des Stuhls aber nimmt er neben der Cythämolyse noch einen ganz leichten, kaum merkbaren Gastroduodenalcatarrh an, durch den eine gänzliche Absperrung der Galle vom Darm entstehen konnte. Bei Wenzel sowohl wie bei Strauss wurde das Lactophenin als Antineuralgicum (bei Neurasthenie, Ischialgie etc.) gegeben. In unserem Falle finden wir auch keine dyspeptischen Störungen verzeichnet. Trotzdem könnte doch die Strauss'sche Annahme zutreffend sein.

Die Purpura rheumatica und das Erythema nodosum lassen wir ausser Acht, weil unser Material so beträchtlich ist, dass es eine gesonderte Bearbeitung verdient.

In den Rahmen des klinischen Bildes der Polyarthritis rheumatica des Kindesalters gehört noch eine für sie specifische Affection, der Rheumatismus

---

[1]) Allgem. Wiener med. Zeitg. Nr. 49, 1861.

[2]) Icterus nach Lactophenin. Centralbl. f. innere Med. 1896, Nr. 6.

[3]) Ueber 3 Fälle von Icterus catarrhalis während des Gebrauchs von Lactophenin. Therapeut. Monatsh. 1895, September.

nodosus, der zunächst von Meynet [1]), dann von Rehn [2]), Hirschsprung [3]), Barlow und Warner [4]) und Anderen (ein genaueres Literaturverzeichniss findet sich in einer diesbezüglichen Arbeit von Prior [5]) beschrieben wurde.

Bei demselben findet sich ausser den gewöhnlichen Attributen der Polyarthritis rheumatica eine mehr oder weniger ausgedehnte Mitbetheiligung der Sehnenscheiden und des fibrösen Gewebes überhaupt in Form von knorpelharten schmerzhaften Knoten und Knötchen. Uns begegnete niemals unter unseren Fällen diese Complication. Dagegen ergab die Section bei einem unserer Fälle, auf den schon in der oben erwähnten Arbeit Baginsky's über Pericarditis vorübergehend Bezug genommen wurde, eine eigenthümliche Knötchenbildung auf dem Pericard. Die mikroskopische Untersuchung dieser miliaren weissen tuberkelähnlichen Knötchen ergab, dass es sich hier um ein rein fibröses Gewebe handelte. Hier könnte man also an ein Analogon zu der Knotenbildung bei dem Rheumatismus nodosus denken, von der Drewitt [6]) behauptet, dass sie derselben Nátur sei, wie die Knötchen an den Herzklappen bei der Endocarditis. In der Literatur haben wir vergeblich nach einer unserem Falle identischen Beobachtung gesucht.

Differentialdiagnostisch ist von Jacobi auf die nervösen Gelenkschmerzen, sogen. hysterischen Gelenkleiden hingewiesen, die zuweilen bei Kindern vorkommen und zu Irrthümern Veranlassung geben können. Wir fanden 2 Fälle dieser Art. In der Regel geben sich indess die Fälle von hysterischer Gelenkneurose leicht durch begleitende, der Hysterie zuzurechnende Nervensymptome oder durch das Gesammtverhalten der Kinder zu erkennen.

Auch die als Wachsthumschmerzen bekannten Gelenkschmerzen der Kinder sind im Ganzen wegen der Unbestimmtheit der Localisation in ihrem Wesen zu erkennen, wiewohl zugestanden werden muss, dass hier Verwechslungen mit rheumatischen Affectionen schon eher möglich sind.

Die Prognose der Polyarthritis sahen wir natürlich einzig und allein abhängig von den Erscheinungen am Herzen. Wir zählen 7 Todesfälle unter unseren 73 Fällen, einer bedingt durch eine gleichzeitige allgemeine Tuber-

---

[1]) Rheumatisme artic. sub-aigu avec production de tumeurs multiples dans les tissus fibreux periarticulaires et sur le perioste d'un grand nombre d'os. Lyon médic. 1875.

[2]) Handbuch der Kinderkrankh. von Gerhardt.

[3]) Eine eigenthümliche Localisation des Rheumatismus acuta im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilkde. Bd. XVI, S. 324.

[4]) Trans. Internat. med. Congr. London 1881, Vol. IV.

[5]) Rheumatismus nodosus. Münch. med. Wochenschr. 1887, Nr. 28.

[6]) The analogy between rheumatic nodules of children and heart disease. Tr. pathological society XXXIV, 50. London 1882—83.

culose, die übrigen 6 durch schwere Veränderungen am Herzen. Für die Mortalitätsziffern der Polyarthritis sind diese Zahlen natürlich völlig belanglos, da hier doch nur ein Bruchtheil der Gesammtzahl vorliegt, während der grössere Theil der auf Grund der Polyarthritis lethal endigenden Fälle unter der Rubrik Endocarditis geführt wird.

Es bleibt noch übrig, die therapeutischen Erfahrungen, die unser Material bot, zu resumiren. Die Salicylsäure bewährt sich auch in der Kinderpraxis glänzend. Bei uns wurde stets das Natr. salicylic. verwandt. Die Kinder zeigen keinen Widerwillen gegen das Mittel, nehmen es sogar meist gern. Unter Berücksichtigung des Alters wurden je nach der Intensität des Gelenkprocesses und des Fiebers Dosen von 1,0—3,0 pro die, in Form der Solution, verabreicht. Gerade mit diesen eingeschränkten Dosen hatten wir einen vortrefflichen Erfolg. Die Gelenkaffectionen schwanden durchschnittlich innerhalb 3—4 Tagen, nachdem schon meist vorher die Temperatur zur Norm zurückgekehrt.

Niemals fanden wir Intoxicationserscheinungen auch nur leichter Art verzeichnet; keine Klagen über Ohrensausen, Schwindel, Benommenheit oder Uebelkeit. Als Prophylacticum oder als Remedium für die Processe am Herzen haben wir keine sicheren Erfolge von Salicylsäure gesehen. Auch bot der nach dem Stillstand des Gelenkprocesses fortgesetzte Gebrauch des Mittels keine Gewähr für die Hintanhaltung von neuen Gelenkschüben. Was die anderen Mittel, das Salipyrin (in Dosen von 0,9—2,0 pro die), Antipyrin (in Dosen von 0,5), Lactophenin (0,9—1,5), Salol (1,5), Salophen (1,5—2,0), anbetrifft, so verfügen wir nicht über ein genügendes Beobachtungsmaterial, um ein endgiltiges Urtheil abzugeben. In den Fällen, in denen diese Mittel bei uns verwandt wurden, erwiesen sie sich meist als weniger und langsamer wirksam auf den Gelenkprocess.

Bisweilen, wenn diese Mittel versagten — dies gilt namentlich für das Salipyrin — sahen wir noch eine prompte Wirkung des salicylsauren Natrons. Allerdings haben wir auch Fälle zu verzeichnen, in denen auch dies Mittel, selbst in gesteigerter Dosis, im Stich liess und die Gelenkaffection hartnäckig fortbestand. In einem solchen Falle waren schliesslich warme Bäder mit Stassfurter Salz von gutem Erfolg. Von den angeführten Ersatzmitteln erschien uns das Salophen als das beste. Seine Wirkung ist aber auch eine entschieden mildere als die des salicylsauren Natrons. Wir pflegen daher jetzt zunächst, wenn die Erscheinungen an den Gelenken sehr stürmisch sind, das Natron salicylicum zu gebrauchen, dann aber noch eine Reihe von Tagen Salophen (3mal täglich ½ g) folgen zu lassen. Local ist bei uns die Application der Ichthyolsalbe gang und gäbe. Sie hat, wie es scheint, eine schmerzlindernde Wirkung, jedenfalls haben auch die grösseren Kinder die

Verbände gern. Dagegen wurde die Application von Eis auf die afficirten Gelenke bisweilen sehr schlecht vertragen. In sehr schweren Fällen wurden hier und da Fixationsverbände nöthig. Endlich bliebe noch übrig, von neuem davor zu warnen, dass die Kinder zu früh das Bett verlassen. In 3 Fällen sahen wir sofort nach dem ersten vorsichtigen Gehversuche eine neue Gelenkattacke.

Soviel zur Charakteristik des acuten Gelenkrheumatismus des Kindesalters, die unser Material bot.

Wegen der engen Beziehungen, die zwischen dem acuten und chronischen Gelenkrheumatismus bestehen, gehen wir zum Schluss noch auf die letztere Krankheitsform ein.

Der chronische Gelenkrheumatismus, mag er sich aus einer typischen acuten Polyarthritis entwickeln, oder mag er sich selbständig subacut einschleichen, ist nach der Ansicht aller Autoren eine seltene Erkrankung des Kindesalters; noch seltener ist der Ausgang in Arthritis deformans.

So steht denn die Literatur in dieser Frage unter dem Zeichen der Casuistik. Beiträge zur Kenntniss der Affection lieferten Henoch (Vorlesungen über Kinderkrankh.), Baginsky (Lehrbuch der Kinderkrankh.), Wagner [1]), Koplik [2]), Olinto [3]) und in allerjüngster Zeit Spitzy [4]), der auch auf die Literatur näher eingeht (Anmerk.).

Wir verfügen über 3 Fälle; von diesen ist Fall I identisch mit dem 2. der von Baginsky in ihren Umrissen wiedergegebenen Fälle (siehe Anmerkung).

Fall I. Es handelt sich um eine Patientin, die fast 11 Monate in unserem Krankenhause war.

---

[1]) Ueber Rheumatismus chronica und Arthritis deformans im Kindesalter Münch. med. Wochenschr. 12 u. 13, 1888.

[2]) Arthritis deformans in a child seven years old. New York Archives of pediatrics. March 1896.

[3]) Beitrag zur Kenntniss der deformirenden Polyarthritis beim Kinde. Revue mensuelle des maladies de l'enfance. Januarheft 1893.

[4]) Jahrbuch f. Kinderheilkunde. Bd. XLIX, XI, 6.

Anmerkung: Sehr Wunder nehmen muss es, dass Spitzy die Bemerkung Wagner's, dass die bekanntesten Autoren (darunter Baginsky) in Hand- und Lehrbüchern der Kinderkrankheiten die Arthritis chronica und Arthritis deformans nur beiläufig erwähnen, in seine Arbeit hinübernimmt, ja sogar mit dem Zusatz versieht, dass sich die diesbezüglichen Verhältnisse wenig geändert haben. Hätte der Verfasser sich wirklich genau informirt, dann hätte er finden müssen, dass Baginsky in seinem Lehrbuch der Kinderkrankheiten (5. Aufl. 1896, S. 397) 4 Fälle von chronischem Gelenkrheumatismus aus seiner eigenen Beobachtung anführt und 2 von diesen so ausführlich bespricht, wie es in dem Rahmen eines Lehrbuchs möglich ist.

Olga H., 10 Jahre alt, aufgenommen den 2. April 1895.

Anamnese: Eltern und Geschwister gesund. Von Kinderkrankheiten: Masern. Vor 4 Monaten erkrankte Patientin mit Gelenksteifigkeit, bekam dann Schmerzen und Anschwellung der Fingergelenke. Unter Behandlung mit Salicylsäure Besserung. Dann trat die Krankheit in beiden Knieen und Händen auf. Jetzt hauptsächlich in der rechten Hüfte. Manchmal tritt Fieber auf. Der Appetit ist gering.

Status praesens. Schlank gebautes Mädchen. Der äussere Habitus verräth eine langdauernde erschöpfende Krankheit. Ernährungszustand stark reducirt. Gesicht sehr blass, Wangen eingefallen, Augen tief in den Höhlen liegend, dunkel umrändert. Der Blick müde. Fettpolster fast völlig geschwunden. Muskulatur sehr schlaff. Besonders auffallend ist die Abmagerung der unteren Extremitäten. Damit contrastirt eine Anschwellung beider Kniee. Die normale Configuration ist verloren gegangen. Der Ringumfang ist nicht besonders vermehrt, dagegen fehlen die normalen Vertiefungen oberhalb und unterhalb der Patella. An letzterer Stelle deutliches Fluctuationsgefühl. Palpation und passive Bewegungen sind geringgradig schmerzhaft. Fussgelenk beiderseits schmerzhaft, nicht geschwollen. Rechtes Hüftgelenk bei Bewegungen im geringen Grade schmerzhaft. Keine Oedeme. In beiden Inguinalbeugen kleine indolente Lymphdrüsen. — Herzgrenzen nicht verbreitert, 1. Mitralton etwas dumpf. Spitzenstoss innerhalb der Mamillarlinie. Lungen, Abdominalorgane ohne Besonderheiten. Patellarreflexe lebhaft. Puls voll, kräftig, regelmässig 96. Temperatur 38,2°. Urin frei von pathologischen Beimengungen. Ordination: Solut. Natr. salicyl. 3,0—100,0, 2stündlich 1 Esslöffel.

Die Temperatur kehrt am folgenden Tage zur Norm zurück. Innerhalb der nächsten Tage Rückgang aller Erscheinungen.

9. April. Fluctuation an dem unteren Rand der Kniee nicht mehr nachzuweisen. Die Gelenke von normaler Configuration, nicht mehr schmerzhaft. Salicylsaures Natron ausgesetzt.

16. April. Nachdem in den letzten Tagen völliges Wohlbefinden vorhanden, hat Patientin gestern auf der Chaiselongue gelegen. Ein Gehversuch ist vollständig unmöglich. Heute ist bei Druck auf den inneren Condylus des linken Kniees wieder Schmerz vorhanden; auch am rechten Knie leichte Empfindlichkeit. Palpatorisch keine Veränderung nachweisbar. Ordination: Natr. salicyl. 2 g pro die.

18. April. Keine Schmerzen. Gutes Befinden. Natr. salicyl. ausgesetzt. — Massage.

22. April. Bei starker Flexion Schmerzen in beiden Kniegelenken. Auch bei Druck auf die Condylengegend Schmerzhaftigkeit, links etwas stärker als rechts.

25. April. Patientin ganz munter, stets fieberfrei, klagt nicht über spontane Schmerzen. Bei passiven Bewegungen dieselben Verhältnisse wie am 22. April. Man fühlt deutliches Knarren. Ordination: Massage mit der galvanischen Rolle. — Soolbäder.

2. Mai. Wegen steter Neigung zu Flexionsstellungen der Kniegelenke Application eines leichten Streckverbandes.

4. Mai. Patientin flectirt und extendirt Knie- und Hüftgelenke auf dem Schlittenapparat sehr gut.

7. Mai. Patientin stellt sich im Bett mit wenig Unterstützung auf. Auf dem linken Bein steht Patientin viel besser, als auf dem rechten; hier stellt sie sich auf den Metatarsus auf. Bei passiven Bewegungen keine Schmerzen in beiden Fussgelenken. Fussgelenk links freier beweglich, als rechts. Streckung im Knie

bis 175° möglich; weitere Streckung schmerzhaft. Der innere Condylus des rechten Oberschenkels stärker prominent, als der des linken.

11. Mai. Beim Gehen, das Patientin seit gestern probirt, wird das rechte Bein steif gehalten. Fuss in Equinusstellung. Beide Beine im Knie gut flectirt. — Subjectives Wohlbefinden.

13. Mai. Beim Ausgleich der Equinusstellung Schmerz im rechten Fussgelenk. Kniegelenke ganz frei. Hüftgelenke noch behindert.

16. Mai. Rechtes Fussgelenk noch steif, nicht rechtwinklig zu redressiren. Blasses Aussehen. Ordination: Hommel's Hämatogen 2mal täglich 1 Theelöffel.

18. Mai. Temperatur bis 39,0°. Eine grössere Schmerzhaftigkeit der Gelenke ist nicht zu constatiren. Ganz frei in den Bewegungen sind beide Kniegelenke und das linke Fussgelenk. Im rechten Fussgelenk ist stärkere Flexion schmerzhaft, dessgleichen in beiden Hüftgelenken. Aussehen sehr blass. Keine Klagen. Herz intact.

Innerhalb der nächsten 26 Tage besteht das Fieber fort (Abend-Exacerbationen bis 39,5°, Morgen-Remissionen zur Norm und darunter). Anfangs ohne jeden Anhaltspunkt.

25. Mai. Rechtes Handgelenk geschwollen, nicht schmerzhaft. Umfang rechts $14\frac{1}{4}$ cm, links $13\frac{1}{2}$ cm. Bewegungen frei. Im rechten Hüftgelenk starke Schmerzen. Ordination: Natr. salicyl. — Ichthyolverband.

27. Mai. Schmerzen in der Hüfte viel geringer; auf Druck noch geringe Schmerzhaftigkeit. Starke Abduction des rechten Oberschenkels.

29. Mai. Kniegelenke werden etwas flectirt gehalten. Schwellung des rechten Handgelenks ist bedeutend zurückgegangen; auf Druck schmerzhaft. Rechtes Hüftgelenk und rechtes Kniegelenk auf Druck schmerzhaft. Ordination: Streckverband (siehe 2. Mai) wird wieder angelegt.

30. Mai. Linkes Handgelenk geschwollen, auf Druck schmerzhaft. An beiden Händen sind auch die Interphalangealgelenke geschwollen, von lividem Aussehen. Die Schwellung an den Gelenken fühlt sich eigenthümlich teigig an.

7. Juni. Allgemeinbefinden gut. Sehr blasses Aussehen. Schmerzhaftigkeit beider Hüftgelenke. Die beiden Füsse stehen in leichter Equinusstellung, werden activ nahezu bis zum rechten Winkel flectirt. Die Kniee sind gestreckt, werden nur wenig flectirt und extendirt. Auf Druck Hüftgegend schmerzhaft. Handgelenke und Fussgelenke noch geschwollen. Ordination: Seit 2 Tagen Salol 4mal täglich 0,5.

10. Juni. Die Equinusstellung der Füsse wieder stärker — Schienenverband. Die Bewegung in den Fingergelenken leidlich, in den Handgelenken sehr gering. — Salol ohne jeden Erfolg; dafür Antipyrin 2mal 0,2 g pro die.

15. Juni. Seit 5 Tagen Jodkalium (2,0 g pro die) angewandt, scheinbar von guter Wirkung. Seit dem 13. Mai keine Temperatursteigerung mehr. Die Hand ändert sich kaum. Starke Schwellung am Handgelenk. Mässige Auftreibung an den Metacarpophalangealgelenken und den Phalangealgelenken. Die Hand steht gerade gestreckt, die Endphalangen sind leicht gebeugt. Eine Hyperextension ist vollkommen unmöglich. Die Beugung der Finger gelingt bis zu ca. 75°, so dass eben eine hohle Hand gemacht werden kann. Auch die Beugung der Hand gelingt nur bis ca. 75°. Der Daumen kann nicht opponirt werden. Starke Abmagerung der Musc. interossei und lumbricales. Beide Hände zeigen kaum einen Unterschied. Die Schmerzhaftigkeit der rechten Hüfte geschwunden. Mässige Equinusstellung der Füsse in Fixation.

18. Juni. Patientin verbringt wenige Stunden auf der Chaiselongue. Stehen nicht möglich. Starke Abmagerung der Unterschenkelmusculatur und Deformität der Kniegelenke ausserordentlich deutlich.

22. Juni. Patientin steht seit 2 Tagen auf. Es bekommt ihr gut. Sie geht mit Unterstützung, die Beine steif haltend. An den unteren Extremitäten nirgends Schmerzhaftigkeit oder Schwellung. Flexion im Knie und Hüftgelenk beiderseits bis 90° ohne Schmerz möglich. Starker Druck auf den rechten Trochanter schmerzhaft. Ebenso werden Schmerzen in der rechten Schenkelbeuge geklagt, ohne dass sich etwas Abnormes nachweisen lässt. Die Schwellungen an den Gelenken der Hände haben sich nicht geändert. Bewegungen werden nur in geringer Excursion ausgeführt. Subjectives Wohlbefinden.

28. Juni. Patientin wird ins Freie geführt. Die Schwellung der Handgelenke geht langsam etwas zurück. Rechtes Fussgelenk noch sehr steif, bezüglich der Function keine Aenderung. Steifigkeit in der Wirbelsäule. Beim Gehen wird der Oberkörper stark nach vorn gebeugt. Stehen nur möglich bei Unterstützung von hinten. — In der nächsten Zeit bessert sich das Aussehen. Der Aufenthalt im Freien bekommt der Patientin sehr gut. Objectiver Befund unverändert.

10. Juli. Die Extension sämmtlicher Gelenke nahezu vollständig möglich, während die Flexion mehr oder weniger behindert ist. Ganz frei ist kein einziges Gelenk.

17. Juli. In den verflossenen Tagen 2mal Abend-Exacerbationen bis 39,8°. Patientin ist relativ munter. Wenn sie ruhig liegt, klagt sie auch keineswegs über Schmerzen. Indess schreit sie laut bei jeder Bewegung. Die Schwellung der Finger- und Handgelenke hat entschieden wieder zugenommen. Für leisen Druck sind dieselben bereits sehr empfindlich. Man fühlt bisweilen bei leichten Bewegungen dieser Gelenke ein leises Knittern (ähnlich dem Pergamentknittern).

Vom 19. Juli ab 10 Tage hindurch hohe Abend-Exacerbationen bis 39,5, Morgen-Remissionen zur Norm und darunter.

23. Juli. Die Gelenke, besonders die Interphalangeal- und Handgelenke scheinen mehr geschwollen, als früher. Ordination: Natr. salycil.

27. Juli. Status idem. Ordination: Kalium jodatum.

29. Juli. Temperatur zur Norm zurückgekehrt; nur noch kleine Abend-Exacerbationen in den nächsten Tagen. Soolbäder wieder aufgenommen.

31. Juli. Nachdem inzwischen keinerlei Veränderung eingetreten, beginnt jetzt wiederum eine 16tägige Fieberperiode (Abend-Exacerbation bis 39,0°, Morgen-Remission stets bis unter die Norm, meist bis 36,0°). Dieses Mal traten während dieser Zeit keine erneuten Schwellungen der Gelenke auf. Das Jodkalium versagt.

10. October. Der Status hat sich in den letzten Wochen wenig verändert. Aussehen wechselnd. Das Verhältniss von Harnsäure zu Harnstoff stellt sich nach fünf Analysen im Durchschnitt wie 1 : 32. (Normales Verhältniss 1 : 50—64.)

12. October. Patientin erhält jetzt Levico-Wasser (stärkere Quelle) 2mal täglich 1 Kinderlöffel.

25. October. Allgemeinbefinden vollkommen gut. Keine Schmerzen. Die Schwellung in den Hand- und Fingergelenken schien in der letzten Woche etwas zurückgegangen zu sein. Seit gestern sind einige Metacarpophalangealgelenke und Phalangealgelenke wieder stärker geschwollen.

Die Beweglichkeit nimmt langsam, aber stetig ab in allen Gelenken. Der Mund wird weniger weit geöffnet als vor 1 Monat. Die Wirbelsäule ist steifer.

Die Bewegungsfähigkeit in den Gelenken der unteren Extremitäten auf ein Minimum reducirt. Dabei wird das Oedem der Fussrücken stärker. Ordination: Chinin. sulfur. 0,5 g pro die.

30. October. Am Mund wird die Unbeweglichkeit der Kiefergelenke immer auffallender. Der Mund kann höchstens noch so weit geöffnet werden, dass man mit einem Finger eben zwischen die Schneidezähne kommen kann. Oedem der Fussrücken wieder etwas geringer.

5. November. Am Kiefergelenk ist die Steifigkeit im Fortschreiten. Der Mund kann deutlich nur weniger geöffnet werden als vor ca. 8 Tagen. Keine Schlingbeschwerden. Blasses Aussehen. Keine spontanen Klagen.

15. November. Seit dem 7. November Lactophenin 2 mal 0,5 g pro die. Deutliche Besserung. An der rechten Hand sind Handgelenke, sowie die Fingergelenke merklich abgeschwollen. Auch an den Füssen treten die Contouren der Gelenke deutlicher hervor. Gutes Allgemeinbefinden. Besseres Aussehen.

23. November. In den letzten Tagen neben Lactophenin Behandlung der Muskeln mit dem faradischen Strom. Die Abnahme der Gelenkschwellungen, namentlich an der rechten Hand und den Füssen, bleibt bestehen. Auch die Wirbelsäule wieder etwas beweglicher. Freiere Beweglichkeit des rechten Ellenbogens.

27. November. Füsse wieder mehr geschwollen, ödematös.

30. November. Schwellung der Füsse zurückgegangen. Die Beweglichkeit der Gelenke macht ganz langsam Fortschritte. Das linke Ellenbogengelenk noch besonders steif und in seinen Bewegungen beeinträchtigt.

4. December. Bei fortschreitender Besserung wird Patientin wieder in Extension gelegt, um die unteren Extremitäten wieder mehr zu strecken.

Streckung des rechten Kniees gelingt ziemlich gut; weniger die des linken. Die linke untere Extremität steht in ziemlich starker Innenrotation.

12. December. Es scheint, als ob das rechte Ellenbogengelenk wieder etwas weniger beweglich und die rechten Fingergelenke wieder stärker geschwollen sind. Die Handgelenke behalten ihre Beweglichkeit. Patient sieht sehr blass aus. Der Ernährungszustand hebt sich absolut nicht, trotz guten Appetits und kräftiger Kost.

26. December. In den letzten 14 Tagen keine Fortschritte in der Bewegung, namentlich das rechte Ellenbogengelenk bleibt sehr steif. Sensibilität, Wärmegefühl vollkommen intact.

1. Januar 1896. Status praesens: An den Schultern keine bedeutende Gelenkschwellung. Die Schultern sind etwas hochgezogen. Die Arme können nicht ganz vertical gehoben werden, sondern nur bis zu einem Winkel von ca. 150°; die seitliche Hebung gelingt bis zu einem Winkel von 110°. Umfang des Oberarms oben beiderseits 14 cm, unten rechts 13 cm, links 12 cm. Der linke Triceps ist deutlich stärker atrophisch als der rechte. Die Atrophie des Oberarms ist stärker als die des Vorderarms.

Der rechte Vorderarm ist fast ganz gestreckt im Ellenbogen und ganz pronirt, so dass die Palma manus aufliegt.

Am rechten Ellenbogen ist die Auftreibung am stärksten am Radiusköpfchen. Das Olecranon und der ulnare Condylus des Humerus sind gut abtastbar; die grösste Dicke des Gelenkes ist $16\frac{1}{2}$ cm. Die Pronation gelingt fast ganz, so dass schliesslich die Hand auf der Kante steht. Die Supination ist nur sehr gering. Eine Beugung des Ellenbogens ist kaum möglich, nur etwa um 10°.

Das linke Ellenbogengelenk ist ähnlich wie das rechte. Am stärksten auch

hier die Auftreibung des Radiusköpfchens. Umfang des Gelenkes 16 cm. Der Arm steht in voller Pronation und in Beugung von ca. 40°. Weitere Beugung möglich bis zu einem Winkel von ca. 135°.

Streckung möglich um ca. 20°. Supination bis zur Stellung auf die Kante. Pronation fast ganz möglich. Also der linke Ellenbogen functionsfähiger als der rechte. An dem Vorderarm sind namentlich im unteren Drittel die Strecker stark atrophisch bis zur Bildung einer Rinne zwischen den beiden Knochen.

Der rechte Vorderarm in der Mitte $11^1/_2$, der linke 11 cm.

Handgelenk rechts nur unbedeutend geschwollen, links wesentlich stärker geschwollen. Schwellung namentlich auf der Dorsalseite bis zu einer Buckelbildung $13^1/_2$ cm. Die rechte Hand steht ganz in der Achse des Vorderarms, sowohl in der longitudinalen wie in der queren Achse. Der Handrücken ist durch den Schwund der Interossei muldenartig eingesunken. Die Venen sind daselbst sehr deutlich. Streckung möglich bis zu 50°, Beugung nur um 30°.

Am linken Handgelenk ist namentlich die ulnare Seite und das Capitulum ulnae stark geschwollen. Die Hand steht in leichter Radialadduction und Flexion, Streckung ist ganz unmöglich, Beugung nur um einige Grade möglich. Interossei links mehr geschwunden als rechts.

Die linken Fingergelenke sind ziemlich abgeschwollen. Am stärksten ist noch das erste Interphalangealgelenk des zweiten Fingers geschwollen, weniger das Metacarpophalangealgelenk desselben Fingers. Die Finger sind gewöhnlich halb gestreckt, überall ist eine schwache Beugung bis zu ca. 40° möglich. Der Daumen kann nur im Endglied bewegt werden. Der Daumen- und Kleinfingerballen geschwunden.

Rechts gleichfalls starke Schwellung des ersten Interphalangealgelenkes des zweiten Fingers, geringer die des ersten und dritten Fingers. Die Beugung der Finger etwas mehr möglich als links. Dagegen ist die Hand im Allgemeinen mehr difformirt als links. Die Hohlhand ist stärker muldenartig. Adduction des Daumens beiderseits fast unmöglich.

Electrische Prüfung:

N. radialis.

Links.	Rechts.
KSZ. 2,1 M.-A.	2,0 M.-A.
AnSZ. 5,0 M.-A.	$<$ 6,0 „
AnOZ. $<$ 7,0 M.-A.	6,0 „

N. ulnaris.

Links.	Rechts.
KSZ. 3,0 M.-A.	2,0 M.-A.
AnSZ. 4,0 M.-A.	} $<$ 5,0 M.-A.
AnOZ. 5,0 M.-A.	}

Beide Beine liegen auf der rechten Seite, so dass die stark gebeugten Kniee aufliegen; im Hüftgelenk in der Ruhelage fast rechtwinklig gebeugt. Streckung ist möglich um ca. 25°. Stärkere Flexion ist unmöglich, ebenso die Drehung der Beine nach links. Die Trochanteren springen stark hervor. Die Musculatur der Oberschenkel ist hochgradig atrophisch, der Quadriceps stärker als die Beugemusculatur. Dicke des Oberschenkels im oberen Drittel: links 23,5 cm; rechts 23 cm; im unteren Drittel 21,5 cm; rechts 20 cm.

Kniegelenk: Umfang links 28,0 cm, rechts 28,5 cm.

Die Kniee stehen für gewöhnlich in einer mehr als rechtwinkligen Beugung. Die Streckung gerade bis zum rechten Winkel möglich. Eine noch stärkere Beugung, als die oben bezeichnete, findet activ um ca. 20,0° statt. Stärkere Excursionen sind sehr schmerzhaft. (Alle genannten Angaben von den Functionen der Gelenke beziehen sich auf active Bewegungen; die stärkeren passiven Bewegungen sind überaus schmerzhaft.) Die Kniegelenke erscheinen in toto verdickt, ohne indess besondere Auftreibungen zu zeigen. Die einzelnen Theile sind alle gut abtastbar. Keine Fluctuation. Hochgradigste Atrophie der Wadenmusculatur. Circumferenz des linken Unterschenkels 16 cm, des rechten 17 cm. Auch die Streckmuskeln sehr atrophisch.

Die Füsse stehen ziemlich stark in Equinusstellung. Die Fussrücken sind mässig ödematös. Grösster Umfang der Fussgelenke ca. 20 cm. Auch hier sind eigentliche Auftreibungen der Gelenkenden der Knochen kaum zu constatiren.

Beugung der Füsse ist bis zum rechten Winkel möglich. Pronation und Supination absolut unmöglich. Die Function des Fussgelenkes ist fast ganz aufgehoben. Die Bewegungen der Zehen relativ gut. An den Zehen und am Mittelfuss fehlt jede Auftreibung der Gelenke.

Die Gesichtsmusculatur ist weitaus am besten erhalten. Der Mund kann ca. 1¼ cm weit (Zwischenraum zwischen den Zähnen) geöffnet werden. Kaubewegungen unvollkommen. Kiefergelenke nicht verdickt. — Die Wirbelsäule zeigt keine besonderen Verdickungen. Sie ist nur wenig beweglich, derart, dass der Kopf und die Brust etwas nach vorn gebeugt werden können. Ebenso sind die seitlichen Bewegungen des Kopfes etwa auf die Hälfte des normalen reducirt. Die Wirbelsäule stellt einen mässig convexen Bogen dar, ziemlich gleichförmig gekrümmt, nur an der unteren Brustwirbelsäule vielleicht etwas stärkere Kyphose. Es besteht also ein starker runder Rücken.

An den Rippen wenig Besonderheiten (Abflachung des Brustkorbs). Mässige Prominenz und leichte Verdickung an dem unteren Rippenbogen an dessen vorderer Abknickung.

Das Sternoclaviculargelenk etwas verdickt. Die Musculatur des Brustkorbes ziemlich atrophisch, die Intercostalräume eingesunken. Die Bauchmusculatur etwas besser erhalten als die Brustmusculatur.

1. Februar. Patientin fühlt sich relativ wohl, isst gut. Die inneren Organe normal. Das Aussehen bleibt ein schlechtes. Die Haut schuppt stark. Miliariaeruption auf dem Gesäss. Auf dem Rücken starker Schweiss. Die Schwellung der Gelenke, die Behinderung der Bewegungen nimmt langsam, aber stetig zu. An den Finger- und Handgelenken zuweilen eine geringe Besserung, dann wieder eine erneute Auftreibung. Am Fussgelenk constanter Befund. Die grossen Zehen an der Grundphalanx in letzter Zeit stark geschwollen. Das Hüftgelenk ist entschieden steifer geworden. Die Streckung der Beine gelingt nicht mehr. Alle Bewegungen sehr ängstlich.

20. Februar. Patient wird ungeheilt entlassen.

Das Resumé dieses höchst infausten Falles ist kurz folgendes:

Bei einem hereditär nicht belasteten Kinde schleicht sich unter dem anfänglichen Bilde einer subacuten Polyarthritis ein chronischer polyarticulärer Gelenkrheumatismus ein. Monate lang finden wir einen steten Wechsel

der Erscheinungen bald an diesem, bald an jenem Gelenke, häufig an vielen Gelenken zugleich, ein neuer Schub — Schwellung, Schmerzhaftigkeit, Ergüsse, Auftreibung der Gelenkenden — dem wieder eine vorübergehende Besserung folgt. Langdauernde Fieberattacken treten auf, während welcher entweder alle Symptome an den Gelenken zunehmen oder auch keine bedeutendere Aenderung im Gelenkstatus sich geltend macht. Die Schmerzen, die bei völliger Körperruhe gering sind oder ganz fehlen, werden bei Bewegungsversuchen — activen oder passiven — sehr intensiv. Der Ernährungszustand geht, trotz guter Nahrungsaufnahme, trotz seelischen und körperlichen Wohlbefindens, stetig zurück. Der Muskelschwund erreicht einen äusserst hohen Grad — dabei keine Zeichen der Entartungsreaction — und lässt die Veränderungen an den Gelenken um so markanter hervortreten. Fast kein Gelenk bleibt verschont; selbst die Wirbelsäule, die Kiefergelenke betheiligen sich an der Erkrankung. Die Bewegungsfähigkeit nimmt stetig ab, in fast allen Gelenken kommt es zu mehr oder weniger hochgradiger Ankylosenbildung, so dass wir schliesslich einen völlig hilflosen, an sein Lager gefesselten Krüppel vor uns haben.

Hervorzuheben ist, dass in diesem Falle das Herz, sowie überhaupt die inneren Organe völlig intact waren, dass der Harn in der Zusammensetzung keinerlei Aenderung aufwies. Ferner bliebe noch die völlige Machtlosigkeit der Therapie gegenüber dem Ausgang zu constatiren. Das ganze Heer von Medicamenten — Natr. salicyl., Salol, Lactophenin, Chinin, Jodkalium, Arsen, Massage, Bewegungstherapie, Soolbäder, Electricität — konnten das stetige Fortschreiten des Processes nicht aufhalten. Unter ihnen hatten das salicylsaure Natron, das Jodkalium, das Lactophenin vorübergehend Erfolg.

II. Fall. Walter Sch. Alter: 8 Jahre. Aufgenommen den 15. Februar 1896.

Anamnese: Der Vater soll an einem chronischen Gelenkrheumatismus und an einer chronischen Nierenkrankheit leiden. Mutter gesund. Keine Geschwister. Innerhalb der ersten Lebensjahre Masern. Im Sommer des vergangenen Jahres hat Patient Scharlach mit nachfolgender Diphtherie durchgemacht. Vor 3 Monaten bekam der Patient heftige Schmerzen im Handgelenk, später stellte sich dort eine Schwellung ein. Diese Erkrankung war von Fieber begleitet. Unter ebensolchen Erscheinungen stellte sich später Schwellung an den Gelenken der unteren Extremitäten ein.

Status praesens: Der Patient sieht blass und leidend aus. Starke Abmagerung. Die Haut ist wenig feucht. Herz, sowie die inneren Organe überhaupt intact. Puls, Temperatur, Respiration, Urinbefund bieten nichts Besonderes. Vollkommenes Wohlbefinden.

Rechte untere Extremität in der Hüfte leicht abducirt und gestreckt, Beugung um ca. 20° möglich. Trochanter leicht abtastbar. Musculatur stark geschwunden, in der Mitte des Oberschenkels Umfang 19 cm, oberhalb des Kniegelenks 17½ cm. Drüsen am Adductorenschlitz pflaumengross.

Kniegelenk spindelförmig aufgetrieben. Condylus int. fem. stark verdickt. Patella stark prominent, passiv beweglich. Umfang des Kniees 23½ cm. Das Knie leicht gebeugt. Active Beugung um 35° möglich.

Unterschenkel stark atrophisch, in der Mitte 15 cm; Knochen gut abtastbar.

Fussrücken verdickt, namentlich über dem Naviculare (daselbst Umfang 18 cm). Contouren des Fussgelenkes deutlich. Leichte Equinusstellung. Beugung bis zur Horizontalen. Streckung nur um geringe Grade möglich. Zehen normal.

Linke untere Extremität ziemlich stark adducirt, leicht gebeugt. Flexion im Hüftgelenk fast bis zum rechten Winkel möglich. Abduction kaum möglich. Keine Auftreibung des Gelenkes. Umfang: Mitte des Oberschenkels 19 cm, oberhalb des Knies 18 cm. Kniegelenk gleichfalls, besonders am inneren Condylus des Femur verdickt. Patella weniger prominent und weniger beweglich. Beugung im Kniegelenk nur minimal. Umfang: Mitte des Unterschenkels 15 cm. Starke Equinusstellung. Fussrücken wenig angeschwollen. Beugung des Fusses nicht bis zur Horizontalen möglich. Zehen frei. Die Atrophie der Musculatur ist an den Streckern nicht stärker als an den Beugern. Am besten beweglich das linke Hüftgelenk und das rechte Fussgelenk. Besonders bemerkbar macht sich die Verdickung der Kniegelenke an der inneren Seite.

Obere Extremitäten.

Rechts: Schulter frei beweglich, ohne Auftreibung. Oberarmmusculatur: Strecker sowohl wie Beuger atrophisch. Umfang] in der Mitte 10¼ cm. Ellenbogen steht rechtwinklig und ganz pronirt. Verdickung namentlich über dem Radiusköpfchen und über dem Condylus externus humeri. Vollkommene Ankylose in bezeichneter Stellung. Leichtes Fluctuationsgefühl an der äusseren Seite des Olecranon. Vorderarm mässig atrophisch, Umfang: Mitte 11 cm. Handgelenk frei. Interossei atrophisch. Auf der Vola starker Schweiss. Fingergelenke frei, nur das vierte Metacarpophalangealgelenk dorsalwärts stark verdickt, an einer markstückgrossen Fläche fluctuirend; Bewegung des Gelenkes mässig beeinträchtigt.

Linke obere Extremität vollkommen frei. Musculatur schwach. Umfang: Mitte des Oberarms 12½ cm, Mitte des Unterarms 11 cm.

Halswirbelsäule frei. Rumpfwirbelsäule sehr steif, ohne Auftreibung. Kiefer frei.

Ordination: Lactophenin (2mal 0,5 g pro die); 3mal wöchentlich ein Soolbad. Einwickelung der afficirten Gelenke mit Ichthyolsalbenverband.

25. Februar. Seit 4 Tagen Temperaturerhöhung bis 38,7°. Allgemeines Befinden gut. Befund an den inneren Organen normal. Gelenkstatus unverändert. Keine Gelenkschmerzen. Urin alkalisch, enthält viel harnsaures Ammoniak.

2. März. Gestern abendliche Temperatursteigerung bis 38,8°. Verhältnisse an den Gelenken unverändert.

6. März. Es ist eine wesentliche Besserung zu constatiren. Die Schwellung der Kniegelenke ist bedeutend zurückgegangen. Beide Hüftgelenke sind freier beweglich. Auch die Function des rechten Kniegelenks stellt sich wieder zum Theil her. Rechtes Fussgelenk frei beweglich. Am rechten Arm keine Fortschritte.

10. März. Rechter Ellenbogen lässt sich passiv fast vollkommen strecken. Beugung bis 110° gelingt activ. Die Supination ist noch wenig verändert. Rechte Hüfte: Beugung gelingt etwa bis zu 90°. Knie wird fast vollständig gestreckt und bis zum rechten Winkel gebeugt. Rechter Fuss wird bis zur Normalstellung gebeugt. Linke Hüfte im Wesentlichen frei. Die Beugung des linken Kniees be-

gegnet noch am meisten Widerstand, gelingt schliesslich auch bis zum rechten Winkel. Schon 3 Tage hohe Abendtemperatur bis 39,1°. Morgenremissionen bis über 2,0°.

11. März. Geringe Schmerzhaftigkeit im rechten Schultergelenk. Das Fieber besteht fort. Anwendung mässiger Streckung der Kniegelenke.

14. März. Fortgesetzt hohe Temperaturen — 39,3°. Rechte Schulter wieder ziemlich frei. Patient schwitzt sehr stark. Leichter Herpes labialis. Ordination: Natr. salicyl, 2,0 : 100,0, 3mal einen Kinderlöffel.

16. März. Mässiges Fieber hält an. Affection des linken Kniees im Vordergrunde. Starke Schwellung über dem inneren Condyl. fem. Jede noch so geringe Bewegung des Gelenkes schmerzhaft. Infolgedessen wird auch die ganze linke untere Extremität steif und unbewegt gehalten. Aussehen ziemlich blass.

17. März. Patient fieberfrei. Circumferenz des rechten Kniees 24 cm, des linken Kniees 25 cm. Links: Gegend des Condyl. int. fem. bei Palpation schmerzhaft; daselbst ähnliches Fluctuationsgefühl wie am rechten Ellenbogen. Auch über dem Ligam. patell. propr. Fluctuation.

Patient wird auf Wunsch der Angehörigen entlassen.

Hier handelt es sich um einen entschieden weit milderen Fall. Wir haben noch kein fixirtes Bild vor uns. Der Gelenkprocess ist noch nicht zur Ruhe gekommen. Mit schweren Bewegungshemmungen, Ankylosenstellung der Gelenke, wird Patient eingeliefert. Es folgt eine entschiedene Besserung an sämmtlichen afficirten Gelenken. Doch nach und nach tritt wieder eine Verschlechterung ein, die sich vorläufig im Wesentlichen auf eine Extremität beschränkt. Auch hier wieder sehen wir die Fieberattacken, die kommen und gehen (hohe Abendexacerbation, grosse Morgenremission). In dem ganzen Charakter der Affection liegt der Typus einer chronischen Polyarthritis im Stadium incrementi. Bemerkenswerth ist, dass auch hier wieder das Lactophenin vorübergehend Nutzen schaffte.

Schliesslich noch einen Fall von ausgesprochener Arthritis deformans, der leider in unseren Journalen nur in seinen Umrissen aufgezeichnet ist, da die Patientin schon nach 2 Tagen unserer Beobachtung wieder entzogen wurde.

Anna B., Alter: 8½ Jahre Aufnahme: den 17. August 1893. Eltern gesund. Im Alter von 2 Jahren Masern, sonst keine Infectionskrankheit. Seit Juli 1888 entwickelte sich allmälig eine Schwellung am Knie, die mit starken reissenden Schmerzen verbunden war. Bald konnte Patientin nicht mehr recht gehen. Das Leiden wurde von ärztlicher Seite für eine Distorsion gehalten und mit Gypsverbänden behandelt, die ca. 12 Wochen lagen. Nach der Abnahme des Verbandes war das Gelenk stärker geschwollen als vorher. Kurze Zeit darauf traten auch Schmerzen und Schwellungen in den Hand- und Fussgelenken auf, die von einem Kurpfuscher ohne Erfolg behandelt wurden und sich von Jahr zu Jahr verschlimmerten.

Status praesens: Schlecht genährtes Kind. Aussehen blass, kränklich. Gesichtsausdruck leidend, Sensorium frei. Temperatur normal. Beide Kniegelenke sind stark verdickt. Die Volumenzunahme ist durch Knochendeformation bedingt. Die active Beweglichkeit ist beiderseits aufgehoben, die passive beschränkt und

schmerzhaft. Bei dem Bewegungsversuch fühlt man das Reiben der rauhen Gelenkflächen. Rechts besteht Ankylose des Kniegelenks. Die Verdickung fällt um so mehr auf, als die Musculatur des Ober- und Unterschenkels geschwunden ist.

Dieselben Gelenkveränderungen sind an beiden Handgelenken, den Metacarpophalangealgelenken, undeutlicher an den Metatarsophalangealgelenken nachzuweisen. Abduction der Hände nicht möglich. Die übrigen Gelenke frei. Musculatur der Schultern, sowie die der Arme und namentlich die Musculi interossei atrophisch. An der Wirbelsäule nichts Besonderes. Innere Organe intact. Keine Zeichen für Lues oder Tuberculose. Herztöne rein. Urin frei von pathologischen Bestandtheilen.

Hier haben wir es also mit einer schon in sehr frühem Alter völlig ausgesprochenen Arthritis deformans zu thun, die offenbar der Ausgang einer chronischen Polyarthritis war.

Bericht über die 71. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in München vom 17.—23. September 1899.

Erstattet von Dr. Oppenheimer, Kinderarzt in Stuttgart.

I. Sitzung: Montag den 18. September 1899.

I. Herr W. Camerer jun.-Stuttgart: Gewichts- und Längenwachsthum der Kinder, insbesondere solcher im 1. Lebensjahre.

Camerer verfügt über etwa 250 sorgfältig beobachtete Einzelfälle, deren eingehende Bearbeitung Camerer sen. im Jahrbuch für Kinderheilkunde publiciren wird. Die Resultate sind in Tabellen zusammengestellt, die von dem Vortragenden demonstrirt werden.

II. Herr W. Camerer jun.-Stuttgart: Die chemische Zusammensetzung des Neugeborenen. Unter Mitarbeit von Dr. Söldner.

Die Untersuchungen wurden an Leichen kurz vor der Geburt abgestorbener Neugeborener gemacht. Die gefrorene Leiche wurde zerkleinert, mit Alkohol und Aether extrahirt und dann pulverisirt, hierauf Analyse der einzelnen Extracte und des Pulvers. Von den Resultaten ist hier anzuführen, dass der Körper des Neugeborenen im Vergleich zum Erwachsenen mehr Wasser und Fett enthält, während der Gehalt an Asche und stickstoffhaltigen Bestandtheilen geringer ist.

Die ausführliche Arbeit wird in der Zeitschrift für Biologie erscheinen.

1. Herr Baginsky theilt mit, dass sein Assistent, Herr Sommerfeld, ähnliche Untersuchungen gemacht hat und in Bälde publiciren wird.

2. Herr Bendix hat ähnliche Untersuchungen an atrophischen Säuglingen ausgeführt.

3. Herr Camerer sen.-Urach weist darauf hin, dass schon Fehling im Jahre 1873 an atrophischen Säuglingen weniger Wasser und Fett, aber mehr Eiweiss als normal gefunden hat.

III. Herr Knöpfelmacher-Wien: Untersuchungen über Caseïnflocken.

In den Fäces dyspeptischer Kinder finden sich oft weisse Klümpchen, die den Namen „Caseïnflocken“ führen. Knöpfelmacher hat diese gesammelt und analysirt. Er fand 3,5 Proc. Stickstoff, 70 Proc. Fett, 18 Proc. Asche (mit 63 Proc. Kalk und 9 Proc. Phosphor = 21 Proc. P_2O_5). Berechnet man das Verhältniss von Asche und Kalk zu Stickstoff und vergleicht es mit dem der eigentlichen Caseïngerinnsel, so ergibt sich, dass die Caseïnflocken auf 1 Theil Stickstoff 3mal so viel Asche und 9mal so viel Kalk enthalten, so dass es sicher erscheint, dass die Caseïnflocken nicht unveränderte Caseïngerinnsel darstellen. Auch das Fett der Caseïnflocken (untersucht wurden Schmelz- und Erstarrungspunkt, Oelsäuregehalt) und die stickstoffhaltigen Körper zeigen eine von den in Caseïngerinnseln enthaltenen verschiedene Constitution.

Die Untersuchung verschiedener Extracte mit Wasser, Kochsalz, Soda und verdünnter Natronlauge bestärkte weiterhin die Annahme, dass die stickstoffhaltigen Körper unverändertes Caseïn und Paracaseïn nicht enthalten. Das Resultat der Untersuchungen geht dahin, dass die Caseïnflocken nicht unveränderte, sondern durch die Verdauungssäfte stark veränderte Milchbestandtheile darstellen.

IV. Herr Oppenheimer-München: Ueber die Pasteurisirung der Milch zum Zwecke der Säuglingsernährung (mit Demonstration eines neuen Apparates).

Verfasser gibt einen Ueberblick über die durch sterilisirte Milch hervorgerufenen Uebelstände bei der Ernährung von Säuglingen und betont besonders die chemischen Veränderungen der Milch durch das Sterilisiren. All das beseitigt ein von Oppenheimer angegebener Pasteurisirungsapparat[1]), welcher es ermöglicht, während einer halben Stunde die Temperatur der Milch auf 70° zu erhalten. Diese Temperatur genügt vollkommen zur Abtödtung der Keime, der Wohlgeschmack der Milch bleibt erhalten. Sehr wichtig ist die nachfolgende Abkühlung. Die Erfolge in der Praxis sind zur Zufriedenheit ausgefallen.

1. Herr Biedert-Hagenau würde sich freuen, wenn mit pasteurisirter Milch bessere Resultate erzielt würden als mit sterilisirter.

2. Herr Sonnenberger-Worms weist darauf hin, dass das Pasteurisiren die Wirkung der Milchtoxine nicht ändere. Es komme darauf an, durch geeignete Fütterung eine gute Milch zu produciren.

V. Herr Camerer sen.-Urach: Der Urin des Säuglings (als Beitrag zu dem ausgefallenen Vortrag des Herrn Ritter-Berlin).

Der relative Gehalt des Säuglingsharnes an C und H nimmt im Verlaufe der Lactation ab.

VI. Herr Mellin-Helsingfors: Ueber die Virulenz des aus Kinderstühlen gewonnenen Bacterium coli commune.

Aus 2 Fällen von acuter Gastroenteritis und 1 Fall von normalem Stuhl wurden 22 Colistämme isolirt, welche sich in Beziehung auf die Virulenz sehr verschieden verhielten. Die Virulenz wurde geprüft durch Injection einer bestimmten

---

[1]) Der Apparat ist für 18 M. von der Firma A. Aubry in München zu beziehen. Schon dieser hohe Preis wird einer allgemeinen Einführung im Wege stehen.

Menge einer 24 Stunden alten Bouilloncultur, und zwar je einer auf 1 kg Körpergewicht. Während einige Culturen so giftig sind, dass der Tod geimpfter Thiere innerhalb weniger Stunden eintritt, setzen andere nur 1 ccm mehr oder weniger schwere Erkrankung, von der die Thiere genesen.

Die Giftigkeit des einzelnen Colistammes entspricht nicht der Schwere des erkrankten Falles, aus dem die Cultur stammt. Das aus einem gesunden Kinde gezüchtete Bacterium coli commune erwies sich als nicht pathogen. Da es sich nur um 1 Fall handelt, ist eine Verallgemeinerung dieser Beobachtung nicht am Platze.

Die Versuchsthiere zeigten alle Erkrankungen, wie sie vom Bacterium coli hervorgerufen beim Menschen beschrieben wurden (Cystitis, Tympania uteri et abdominis, Peritonitis).

Referent sucht dann weiter eine Erklärung für die verschiedene Virulenz zu geben, wobei er besonders auf die Verschiedenartigkeit der Nährböden hinweist. Eine chemisch-thermisch oder mechanisch gereizte Darmschleimhaut kann vielleicht einen besonders günstigen Boden für die Entwickelung der Keime abgeben.

VII. Herr Mainhard Pfaundler-Graz: Ueber Saugen und Verdauen.

Für die Nahrungsaufnahme junger Säuglinge müssen gewisse individuelle Verschiedenheiten berücksichtigt werden. Dieselben betreffen theils die Menge der Einzelmahlzeiten — die Selbstbestimmung darf dabei nicht zu weit gehen wegen der Gefahr der Magenüberdehnung — theils die Art der Nahrungsaufnahme, die beim Flaschenkinde eine beinahe passive ist im Gegensatz zu der der Brustkinder.

Die Saugbewegungen der Brustkinder bewirken im Wesentlichen nur die Füllung der äusseren Milchgänge aus der Drüse, der Austritt aus der Warze wird durch eine Art melkende Kaubewegung erzielt.

Flaschenkinder erhalten bei der meist üblichen Fütterung mit Flaschen mit grossen Gummiringen ihre Nahrung; beinahe ohne eigene Arbeitsleistung, können jedoch durch Einschaltung von Widerständen, wie es bei der früher üblichen Schlauchleitung der Fall war, zu einer activen Nahrungsaufnahme angelernt werden. Durch eine einfache Vorrichtung ist es Pfaundler gelungen, manometrisch die Energie der einzelnen Saugzüge, sowie den maximalen Saugdruck, d. h. den durch Summirung einzelner auf einander folgender Saugzüge erreichbaren Druck, zu messen.

Als Vortheil der activen Nahrungsaufnahme ergaben weitere Untersuchungen, dass die Gesammtaciditätscurve und der Procentgehalt des Magenchymus an HCl beträchtlich rascher und höher steigen und die Magenentleerung rascher erfolge als nach passiver. Daraus ergebe sich eine Erklärung dafür, dass Brustkinder nach Nahrungsaufnahme sich sichtlich wohler fühlen und seltener erbrechen als Flaschenkinder. Es wäre wünschenswerth, dass eine Methode angegeben werde, welche dem Flaschenkinde die active Nahrungsaufnahme ermöglicht.

Discussion:

1. Herr Biedert-Hagenau hat die Mechanik der Saugbewegung ähnlich erklärt wie Pfaundler. Die Nachtheile der alten Saugflasche mit Schlauch seien nicht zu gross.

2. Herr Czerny-Breslau vermisst den Beweis dafür, dass Kinder mit der alten Saugflasche besser gedeihen als mit der modernen.

3. Herr Fischl-Prag ist für Beibehaltung einer 3stündigen Pause, wodurch Magenüberdehnung am besten verhütet werde.

4. Herr Schlossmann-Dresden weist darauf hin, dass die Brüste in Bezug auf die Abgabe der Milch verschieden seien, ebenso wie die Kinder sich in Bezug auf die Saugkraft sehr unterscheiden.

5. Herr Conrads-Essen warnt vor der alten Saugflasche wegen der Schwierigkeit, sie rein und sauber zu halten.

6. Herr Hecker empfiehlt den Schnuller als Beruhigungsmittel.

7. Herr Lugenbühl-Wiesbaden erwähnt die Uebereinstimmung der Pfaundler'schen Ergebnisse mit denen Paulow's, nach denen der Saugact die Absonderung des Magensaftes vermehre.

8. Herr Pfaundler-Graz (Schlusswort) verwahrt sich dagegen, dass er an die Wiedereinführung der alten Saugflaschen mit Schlauch gedacht habe.

II. Sitzung: Dienstag den 19. September 1899.

I. Herr J. Lange-Leipzig, Referent: Ueber Krämpfe im Kindesalter.

Es soll hier nicht von den auf einer bekannten anatomischen Unterlage beruhenden Krämpfen gesprochen werden, sondern nur von den sogen. functionellen, für die bisher die anatomische Erklärung mangelt. Die Symptome der Kindereclampsie werden kurz besprochen und besonders darauf hingewiesen, wie schwer es oft sei, Normales und Pathologisches zu trennen. Die functionelle Eclampsie wird in symptomatische und idiopathische eingetheilt. Insofern Krämpfe nur ein Symptom sind einer primären pathologischen Veränderung — und das wird wohl für die grosse Mehrzahl stimmen — ist der Begriff der Eclampsie als Krankheitsname aufzugeben, gerade wie Fieber, Erbrechen, Kopfschmerz. In Bezug auf die Pathogenese werden Störungen in der Circulation besonders hervorgehoben, active und passive Hyperämie, Anämie, vasomotorische Störungen und Blutdruckschwankungen im Gehirn werden als Ursache angegeben. Das ganze motorische Rindengebiet kann Sitz einer solchen Störung sein, die Annahme eines besonderen Krampfcentrums erscheint hinfällig. Die Arbeiten Soltmann's reichen zur Erklärung nicht aus; sie geben wohl den Grund dafür, dass überhaupt bei Kindern Krämpfe viel häufiger sind, aber sie erklären nicht, warum ein Kind auf geringe sensible Reize mit Krämpfen reagirt, das andere nicht. Der Begriff der Zahnkrämpfe ist aufzugeben, die initialen Krämpfe bei Infectionskrankheiten sind wohl auf Toxinwirkung zurückzuführen, nicht auf das Fieber. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass häufig ein Zusammenhang zwischen Autointoxicationen (Rachitis) und Krämpfen besteht. Angestellte Thierversuche ergaben ein nur bedingt verwerthbares positives Resultat.

Alles in Allem wissen wir noch nicht viel Sicheres darüber, was zu der sicher bestehenden Altersdisposition hinzukommen muss, um Krämpfe auszulösen. Manchmal sind die Krämpfe die Anfangserscheinungen einer fortbestehenden Epilepsie.

Therapeutisch wird für schwerere Fälle die Chloroformnarkose und für alle dringend der Phosphor, auch wenn keine Rachitis vorhanden ist, empfohlen.

II. Herr Thiemich-Breslau, Correferent.

Vortragender hat das Thema gleichfalls auf die sogen. Eclampsia infantum beschränkt, d. h. auf Krämpfe ohne nachweisbare anatomische Unterlage. Er geht auf die Differentialdiagnose und dann auf das klinische Bild ein. Bei völlig gesunden Kindern treten niemals Krämpfe ein. Bei den scheinbar gesunden Kindern finden sich entweder Symptome einer latenten Tetanie oder die Erscheinungen einer fortgesetzten Ueberernährung. Bei den schwer magendarmkranken Säuglingen, bei denen auch sonst noch Symptome einer erhöhten Reflexerregbarkeit vorhanden sind, ist das Vorkommen von Krämpfen nichts Seltenes.

Die pathologisch-anatomischen Untersuchungen haben bisher geringe Resultate ergeben.

Weiterhin nehmen die Erörterungen der Theorien über das Zustandekommen der Krämpfe einen weiten Raum ein. Die Soltmann'sche Reflextheorie, die eine physiologische Spasmophilie im Säuglingsalter annimmt, wird als mit den klinischen Thatsachen unvereinbar abgelehnt. Die Spasmophilie sei immer als eine pathologische aufzufassen, hervorgerufen durch die oben erwähnten Stoffwechselstörungen. Solche spielen überhaupt bei der Entstehung der Krämpfe eine grosse Rolle, sei es, dass es sich um Autointoxicationen vom Darm aus oder um Störungen im intermediären Stoffwechsel (Leber, Niere, Thymus) handelt. Auch Störungen in den osmotischen Vorgängen innerhalb der einzelnen Organe und im Blut, hervorgerufen durch die Veränderung des Gehaltes an Eiweiss, Salzen und Wasser und Kohlensäureintoxicationen, können als ätiologische Momente für die Entstehung der Krämpfe verwerthet werden. Die Kassowitz'sche Theorie, dass durch die chronische Hyperämie der rachitischen Schädelknochen ein Reizzustand der motorischen Centren geschaffen werde, ist nicht haltbar, als den klinischen und anatomischen Thatsachen widersprechend.

III. Herr Ganghofner-Prag: Ueber Spasmus glottidis bei Tetanie der Kinder.

In nur wenigen Fällen von Laryngospasmus fehlen andauernd Latenzsymptome der Tetanie. Als solche sind das Trousseau'sche Phänomen und die Steigerung der electrischen Erregbarkeit aufzufassen. Selbst bei Fehlen der ersteren hält sich Ganghofner für berechtigt, Tetanie anzunehmen, wenn er stark erhöhte electrische Erregbarkeit findet. Die ambulatorische Praxis lässt nun oft aus äusseren Gründen eine electrische Untersuchung nicht zu, auch subjective Momente sprechen in der Abschätzung der erhöhten Erregbarkeit mit; daraus erklären sich die Differenzen mit den Anschauungen anderer Autoren.

Bei 105 Fällen von Stimmritzenkrampf, die Ganghofner in den letzten 3 Jahren beobachtet hat, fanden sich bei 61 = 58 Proc. ausgesprochene Tetaniesymptome oder das Trousseau'sche Phänomen, bei 38 = 36 Proc. Steigerung der mechanischen Nervenerregbarkeit, nur bei 6 = 5,7 Proc. fand sich zur Zeit der Untersuchung überhaupt kein Symptom der Tetanie. Aehnliche Resultate ergaben die klinischen Beobachtungen und die Untersuchungen von Loos in Graz. Da für Ganghofner eine erhebliche Steigerung der Nervenerregbarkeit zur

Stellung der Diagnose Tetanie genügt, so kommt er zu dem Schluss, dass von 105 Fällen von Laryngospasmus 99 der Tetanie zuzurechnen sind.

Dass ohne Laryngospasmus Tetanie vorkomme, soll übrigens nicht bestritten werden, nur ist das Vorkommen eines Stimmritzenkrampfes aus anderen Ursachen ein seltenes. Wenn die Frage über den Zusammenhang von Tetanie und Laryngospasmus umgekehrt gestellt werde, d. h. wie oft bei Kindern mit sicheren Tetaniesymptomen Laryngospasmus nachzuweisen sei, so haben Ganghofner's Untersuchungen ergeben, dass von 130 Fällen der letzten Jahre 99 = 76 Proc., in früheren Jahren 63—76 Proc. gleichzeitig Laryngospasmus zeigten. Bei allen diesen Erkrankungen, wozu er noch die Eclampsie rechnen möchte, handelt es sich nur um quantitative Abstufungen ein und desselben Krankheitszustandes.

Was den Zusammenhang mit Rachitis anbelange, fand sich letztere in 96 Proc. der Fälle, der Ernährungszustand war meistens gut, häufig jedoch waren blasse Gesichtsfarbe und Status lymphaticus constatirt. In 81 Proc. der Fälle waren Störungen des Magendarmkanals nachzuweisen, deren Behandlung auch die Stimmritzenkrämpfe günstig beeinflusste, bei Rückfällen der Darmcatarrhe recidivirten auch die Spasmen. Die Phosphorbehandlung wird angelegentlich empfohlen, sie ergibt aber hin und wieder auch Misserfolge.

Die Darmcatarrhe sind nur als begünstigende und begleitende Momente aufzufassen, die Krankheit selbst ist als Stoffwechselstörung resp. als Intoxication aufzufassen.

IV. Herr Hochsinger-Wien: Ueber Tetanie der ersten Lebenswochen und -Monate.

Im frühesten Säuglingsalter werden eigenthümliche Veränderungen im Tonus der Extremitätenmusculatur darmkranker Säuglinge beobachtet, die wohl bisher allgemein der Tetanie zugerechnet wurden, mit derselben aber nichts zu thun haben. Die Symptome sind krampfhafte Faustbildung und eine der Tetaniestellung der Hand ähnliche permanente Flexionsstellung derselben. Schon physiologisch zeigen die Säuglinge eine erhöhte Neigung zu tonischen Beugecontracturen, eine Hypertonie der Flexoren, die pathologisch zu permanenten tonischen Extremitätenkrämpfen führt. Hochsinger möchte die Erkrankung, die er die pathologische Myotonie der Neugeborenen nennt, von dem Begriff der Tetanie vollständig trennen.

Das häufigste Symptom der von Hochsinger sogen. pathologischen Myotonie ist das Faustphänomen, ähnlich dem Trousseau'schen, durch Druck auf den Sulc. bic. intern. hervorzurufen. Dasselbe kann alle Grade zeigen, von der leichten Flexionsstellung der Finger und halb eingeschlagenem Daumen bis zur completen Faustbildung mit vollständig flectirtem, opponirtem und eingeschlagenem oder zwischen zweitem und drittem Finger durchgeschobenem Daumen. Die Kinder — besonders schwer magendarmkranke, congenital-luetische, schwer verbrannte — zeigen schon im Ruhezustande eine erhöhte Flexorenhypertonie und Dauerspasmen, die schmerzlos sind; Facialisphänomen ist nicht vorhanden. Unter den Begriff der pathologischen Myotonie ist der Pseudotetanus zu subsummiren.

Die pathologische Myotonie ist eine Secundärerkrankung, begünstigt durch die angeborene Flexorenhypertonie, die physiologische Spasmophilie der Neugeborenen. Am häufigsten sieht man sie im Sommer zur Zeit der Magendarmcatarrhe, mit Rachitis hat sie nichts zu thun. Die Spasmen entwickeln sich allmälig, treten nie attackenweise auf, recidiviren nie.

Das Faustphänomen ist ein directer Rückenmarksreflex, dessen Entstehung der des Trousseau'schen Phänomens gleichzuachten ist. Völlig gesunde Kinder zeigen das Phänomen nie, bei ca. 60 Proc. der von Hochsinger im letzten Sommer beobachteten kranken Kinder in den ersten 3 Lebensmonaten konnte es hervorgerufen werden.

Facialisphänomen, erhöhte mechanische und electrische Erregbarkeit, Laryngospasmen fehlen stets. Congenital-luetische Säuglinge zeigen das Phänomen fast immer, antiluetische Kuren lassen dasselbe verschwinden, wodurch nach Hochsinger der directe Zusammenhang mit Syphilis bewiesen sein soll.

Anatomisch findet das Phänomen seine Erklärung durch die nach den Methoden von Marchi und Nissl gefundenen Degenerationen der Vorderhornganglienzellen und Wurzeln, die in toxischen und nutritiven Reizen ihren Grund haben. Hochsinger theilt seine Myotonien in vier Gruppen ein, die nur quantitativ verschieden sind:

1. Myotonia physiologica neonatorum, erhöhte Neigung zu tonischen Contracturen der Flexoren, dabei vollkommenes Wohlbefinden der Säuglinge.

2. Myotonia pathologica 1. Grades, das Faustphänomen kann leicht hervorgerufen werden.

3. Myotonia spastica perstans (2. Grad), das Faustphänomen, die Flexionsstellung der Hände und Füsse sind dauernd vorhanden.

4. Pseudotetanus; auch Rumpf und Gesichtsmuskeln sind befallen.

Discussion zu I, II, III u. IV.

1. Herr Escherich-Graz: Die tetanischen Symptome heben aus dem grossen Gebiete der Krämpfe ein deutlich umschriebenes Krankheitsbild heraus. Bei jedem mit Eclampsie eingebrachten Kind wird auf das Facialisphänomen gefahndet, und wir können in den meisten Fällen dasselbe differentialdiagnostisch zu Gunsten der Tetanie verwerthen. Die eclamptischen Anfälle treten alternirend mit den Laryngospasmen auf. Zeitweise häufen sich die Tetaniefälle in auffallender Weise. Aetiologisch kommen Stoffwechselstörungen (Hinweis auf das häufige Vorkommen des Status thymicus) in Betracht.

2. Herr Soltmann-Leipzig vertheidigt seine Theorie der erhöhten Reflexdisposition der Neugeborenen und physiologischen Spasmophilie. Das ist die Causa physiologica interna, aber zum Zustandekommen der Krämpfe gehört noch eine Causa pathologica externa. Weiterhin kommt in Betracht, dass das Myogramm des Säuglingsmuskels sich wesentlich anders darstellt, als das des Erwachsenen. Das Erhebungsmaximum ist gering, der Gipfel ist flach, da der Muskel länger in der Contraction verharrt, und der absteigende Schenkel der Curve verläuft gestreckter. Kommt dazu noch ein pathologisches Moment, z. B. ein infectiöses Agens, so kommen leicht klonisch-tonische Krämpfe zu Stande. Die aus dem Laryngospasmus entstehende Eclampsie ist durch Kohlensäureintoxication (infolge Glottisschluss) zu erklären.

3. Herr Pott-Halle weist auf die Bedeutung der Heredität bei dem Zustandekommen der Krämpfe hin (Abstammung von Epileptikern, Alkoholikern und psychisch Belasteten).

4. Herr Baginsky-Berlin drückt seine Anerkennung darüber aus, dass das Krankheitsbild der Tetanie als ein feststehendes angesehen werde. Das wäre nicht immer so gewesen.

Als er seiner Zeit das gehäufte Vorkommen der Tetanie im Norden Berlins beschrieben habe, seien seine Mittheilungen von verschiedenen Seiten angezweifelt worden. Durch den Beweis eines zeitlich und örtlich verschiedenen Vorkommens der Erkrankung seien diese Zweifel hinfällig geworden.

Nach Baginsky's Ansicht gibt es sicher Laryngospasmus ohne Tetanie. Gegenüber Escherich möchte er empfehlen, das Vorhandensein oder Fehlen des Facialisphänomens bei eclamptischen Kindern vorsichtig differentialdiagnostisch zu verwerthen, da auch bei Meningitis Facialisphänomene vorkommen. Dass die Convulsionen bei Laryngospasmus nicht von CO_2-Injection herrühren, hat Baginsky dadurch bewiesen, dass dieselben nach vorgenommener Tracheotomie oder Intubation weiter bestanden. Zwerchfellkrämpfe und volle Apnoë spielen dabei eine grosse Rolle. Der Phosphor wirke als reines Nervinum.

5. Herr Fischl-Prag hat Laryngospasmus ohne Tetanie sicher beobachtet. Auf den Laryngospasmus ist Phosphor oft von glänzendem Einfluss, während die latenten Tetaniesymptome unbeeinflusst bleiben.

6. Herr Ganghofner-Prag hält das Facialisphänomen bei eclamptischen Anfällen für prognostisch bedeutsam, wenn es auch in einzelnen Fällen bei Meningitis vorkomme. Herrn Soltmann sei zuzugeben, dass eclamptische Anfälle aus laryngospastischen hervorgehen können, doch gelte das nur für einen Theil der Fälle.

7. Herr Hochsinger vertheidigt nochmals seine Anschauungen, die sich mit den Lehren Soltmann's gut decken. Trotzdem man nicht wisse, wie der Phosphor wirke, sei seine Wirkung doch sichergestellt.

9. Herr Sonnenberger-Worms weist auf die Milchtoxine als ätiologisches Moment für die Eclampsie hin.

9. Herr Heubner-Berlin hat sicher beobachtet, wie eine im Säuglingsalter bestehende Eclampsie in Epilepsie überging. Die Tetanie ist eine zeitlich und örtlich intermittirende Erkrankung, daher die Differenzen in den Anschauungen der einzelnen Autoren.

Herr Lange und Herr Thiemich: Schlusswort.

III. Sitzung: Mittwoch den 20. September 1899.

(Gemeinsam mit der Section für Hautkrankheiten.)

I. Herr Rille-Innsbruck, Referent: Ueber die Behandlung des Eczems im Kindesalter.

Nach kurzen Bemerkungen über die Diagnose und die Aetiologie der Eczeme geht Referent auf die Behandlung ein, die hauptsächlich eine locale ist, ohne ganz auf interne Mittel, wie Chinin, Eisen, Arsen, Leberthran, zu verzichten. Als erster Grundsatz gilt nil nocere, daher hat Rille alle differenten Mittel, wie Theer, Chrysarobin, Naphthol, Menthol, wesentlich in ihrer Anwendung beschränkt und zieht milde Mittel vor. Er warnt vor übertriebener Polypragmasie, von grösstem Einfluss sei grösste Sorgfalt in der Application der Verbände. Die Prognose ist gut, besser als bei Erwachsenen.

Von den einzelnen Formen des Eczems wird zuerst das Eczema intertrigo besprochen. In Anwendung kommen Streupulver, kein Amylum und Lycopodium, welche zusammenballen, sondern Talc. venet. zusammen mit Zinkoxyd, Wismuth.

Dermatol. Zinkoleat ist zu vermeiden. Für schwerere Fälle werden Umschläge mit Bleiwasser, Resorcinlösungen empfohlen, gegen die gangränösen Eczeme bei atrophischen Säuglingen Sublimatbäder (mit Vorsicht wegen Pustelbildung). Für Miliaria gilt die gleiche Therapie.

Die papulösen Eczeme werden mit Streupulvern, Bepinseln mit Franzbranntwein, Lassar'scher Paste behandelt. Bei starkem Hautödem Umschläge mit Liq. Burrow.

Crustöse und impetiginöse Eczeme fordern die Entfernung der Borken, die mechanisch oder durch Umschläge mit Oel, Leberthran, Liq. Burrow erfolgen kann. Hierauf kommen Salbenverbände auf Flanell, Borlint (kein Mull wegen zu grosser Durchlässigkeit), in hartnäckigeren Fällen Bepinselungen mit einer 1- bis 2procentigen Lapislösung, hierauf Verband mit Zinkcadinsalbe. Auch eine 2- bis 3procentige Lapissalbe ist empfehlenswerth. Weiterhin werden die verschiedenen angewandten Medicamente der Reihe nach besprochen: Diachylon-, Wismuth-, Dermatolsalbe (5 Proc.), Lassar'sche Paste mit viel Talk ohne Salicyl (Hebra'sche Modification), Unguent. Wilkinson. hauptsächlich gegen chronische infiltrirte Eczeme. Gegen impetiginöses Eczem der behaarten Kopfhaut wird Zinköl mit Erfolg angewandt.

Die Pflastermulle (mit Dermatol, Anthrarobin, Salicylsäureseifenpflaster) werden lobend erwähnt.

Hierauf wird auf die einzelnen Localisationen der Eczeme und deren Behandlung eingegangen. An Beinen und Armen sind Schienenverbände angezeigt, bei Kopfeczem ist auf Pediculi zu achten, bei Lideczemen und dem damit verbundenen Blepharospasmus hat Rille vom Eintauchen in kaltes Wasser Gutes gesehen.

Manchmal werden Eczeme durch intercurrente fieberhafte Erkrankungen günstig beeinflusst.

Prophylactisch ist vor der Vaccination zu warnen.

Discussion:

1. Herr Trumpp-München zeigt Schienen zur Feststellung der Ellenbogen, um die Kinder vom Kratzen abzuhalten.

2. Herr Hochsinger-Wien unterscheidet die Eczeme des Säuglings- und späteren Lebensalters. In der frühesten Periode ist Hochsinger nicht für die Pulverbehandlung, sondern für die Anwendung von Zinköl, bis es aufhört zu nässen, dann Ichthyolfilmogen (5—10 Proc.). Prophylactisch kommen Streupulver zur Anwendung, gegen Esthyma Umschläge mit Ichthyolwasser ($^1/_4$ procentig). Vor differenten Mitteln, wie Carbol, Jodoform, wird eindringlich gewarnt.

3. H. Neuburger-Nürnberg erinnert an seine Arbeit über die Heilung der chronischen Eczeme durch Arsen. Recidive seien häufig, die Prognose wäre bei weitem nicht so günstig, wie Referent angebe.

4. Herr v. Ranke-München ist bisher immer mit einfacheren Mitteln, wie Bleiwasserumschlägen und den verschiedenen Formen der Lassar'schen Paste, ausgekommen. Unaufgeklärt seien die plötzlichen Todesfälle, wie sie bei Eczemkindern nach der Zusammenstellung von Marx vorkommen.

5. Herr Baginsky-Berlin hat durch einfache Mittel, aber gute Technik der Anwendung derselben sehr gute Erfolge erzielt. Von neueren Mitteln sei Naphthalan besonders erwähnenswerth.

6. Herr Sonnenberger-Worms legt weniger Nachdruck auf das Was als auf das Wie.

7. Herr Unna-Hamburg möchte den Schwefel in Form der Zinkschwefelpaste mehr angewandt wissen. Für den praktischen Arzt vortheilhaft seien die verschiedenen Salbenmulle. Die Hebra'sche Salbe wirke oxydirend und sei besonders anwendbar bei dicker Hornschicht und pruriginösem Eczem. Zur Fixation der Ellenbogen benützt er gestärkte Manschetten.

8. Herr H. Soltmann-Leipzig sah häufig Recidive. Als Hauptgrundsatz gelte, dass trockene Eczeme feucht, nässende trocken behandelt werden. Gegen Intertrigo verwendet er niemals Salben. Die essigsaure Thonerde wird sehr empfohlen, besonders auch gegen chronische infiltrirte Eczeme. Von internen Mitteln werden Karlsbader Wasser, Molken, Levicowasser mit Erfolg angewandt.

Herr Rille: Schlusswort.

II. Herr Finkelstein-Berlin, Referent: Ueber Sepsis im frühen Kindesalter.

Nach dem Ausgangspunkt theilt Finkelstein die septischen Erkrankungen in zwei Gruppen: die Wund- und Schleimhautinfectionen. Während bei den ersteren sich dem Verständniss keine grösseren Schwierigkeiten entgegenstellen, liegen bei den letzteren die Verhältnisse complicirter. Man muss annehmen, dass entweder catarrhalische Processe zu Erosionen geführt, oder die Keime durch continuirliches Weiterwuchern in die Tiefe sich die Möglichkeit einer weiteren Verbreitung geschaffen haben, um die Entwickelung einer Sepsis von den Schleimhäuten aus zu verstehen. Die einzelnen Schleimhäute sind verschieden resistent gegen eindringende Organismen; Conjunctiva und Nase bilden so gut wie nie die Eingangspforten, häufiger ist dies beim Ohr der Fall. Von den Lungen aus können per continuitatem die Pleuren und auch alle serösen Häute eitrig inficirt werden. Verhältnissmässig häufig führen aufsteigende Infectionen von den Harnwegen zur Sepsis.

Das meiste Interesse beanspruchen die Beziehungen zwischen Darm und Sepsis. Einerseits können Darmaffectionen als Symptom einer schweren Allgemeinintoxication auftreten, andrerseits frägt es sich, ob eine bestehende Sepsis in den Darmsymptomen allein ihren Ausdruck finden kann. Zahlreiche bei Gastroenteritiden angestellte Blutuntersuchungen führten den Referenten zu dem Schluss, dass eine Gastroenteritis nur dann als septische bezeichnet werden konnte, wenn schon vorher die Auffassung der Darmsymptome als septischer begründet war. Die eintretenden Complicationen sind nicht als auf dem Blutweg entstandene Aeusserungen einer bestehenden Sepsis aufzufassen, sondern als Secundärerkrankungen, die in dem geschwächten Organismus leicht zur Entwickelung kommen. Auch eine allgemeine septische Infection kann als solche Secundärerkrankung zu einer bestehenden Gastroenteritis hinzukommen.

Diese secundäre Allgemeininfection geht aber nur in einem kleinen Theil der Fälle vom Darm aus (Fälle von pseudomembranöser Enteritis mit Peritonitis, Escherich's Streptokokkenenteritis, Pyocyaneusenteritis). In den meisten Fällen bildet das äussere Integument die Eingangspforte der Infection. Auch für die Atrophie haben septische Local- und Allgemeinprocesse eine secundäre Bedeutung.

III. Herr Seiffert-Leipzig (Correferent) unterscheidet drei Formen der Sepsis: Saprämie, Septicämie und Pyämie, die alle bei jungen Säuglingen vor-

kommen können. Seiffert hat viele bacteriologische Untersuchungen bei magendarmkranken Kindern gemacht, die intravital meistens ein negatives Resultat ergaben. Die Frage müsse indessen nicht nur von der bacteriologischen, sondern auch von der pathologisch-anatomischen Seite aus in Angriff genommen werden. Besonders die letztere sei unumgänglich nothwendig, um den dringenden Beweis für eine vom Darm oder den Lungen ausgehende Sepsis zu führen. Mikrobenbefunde im Harn und im Blut genügen dazu nicht.

IV. Herr Spiegelberg-Graz: Zur Frage nach den Entstehungswegen der Lungenentzündungen magendarmkranker und septisch-kachektischer Säuglinge.

Lungenentzündungen sind im Gefolge von Darmkrankheiten bei Säuglingen ziemlich häufig. Es frage sich nun, ob diese Lungenentzündungen nur Theilerscheinungen einer vom Darm ausgehenden Allgemeininfection sind. Diese Frage suchte Spiegelberg durch eingehende bacteriologische und histologische Untersuchungen zu entscheiden. Die Bacterien im Darme haften meistens auf der Oberfläche, für die Entstehung der Lungenentzündungen auf dem Blut- oder Lymphwege wären tiefere Erosionen und Ulcerationen und Durchwachsung der Darmwand mit Bacterien anzunehmen; dies wird aber nicht zu häufig beobachtet. Die Untersuchungen der erkrankten Lungentheile führen zu dem Schlusse, dass die meisten Infectionen bronchogenen Ursprungs sind, gefördert durch die inneren und äusseren Krankheitsverhältnisse. Dass von den inficirten Lungentheilen aus eine Allgemeininfection zu Stande kommen kann, wird nicht bestritten.

Discussion zu II, III u. IV.

Herr Fischl-Prag findet in dem übersichtlichen und klaren Vortrag von Finkelstein eine Bestätigung seiner eigenen Ansichten gegenüber Seiffert, dessen Eintheilung einen Rückschritt bedeute, er ziehe die von Kocher und Tavel vorgeschlagene Nomenclatur entschieden vor. Er möchte dagegen sich verwahren, dass da von Sepsis gesprochen werde, wo von localen Processen aus toxische Stoffe in die Blutbahn gelangen. Dass von geschwürigen Processen im Darm Lungenentzündungen ausgehen können, habe er nie geläugnet. Die meisten Pneumonien seien secundärer Natur, für einen embolischen Process habe er keinen Anhalt. Der interstitielle Charakter der Pneumonie spricht für ihre septische Natur (vergl. den Befund bei hereditärer Lues). In den Arbeiten von Spiegelberg sei das Verhalten der Bronchialdrüsen, welches von grossem Werth sei, nicht berücksichtigt.

Herr Seiffert: Schlusswort.

V. Herr Leo-Bonn: Ueber Tympanites bei Kindern.

Bei vielen ganz gesunden Kindern finde man Auftreibung des Leibes. Ursächlich kommen in Betracht:

1. die Zustände der Wandung (geringere Widerstandsfähigkeit, auch der Bauchdecken),
2. die Zunahme der Gase.

Die Magengase hat zuerst Hoppe-Seyler untersucht. Nach dessen Methode wurden die Untersuchungen bei gesunden und kranken Säuglingen vorgenommen.

Bei gesunden Kindern ergaben die Analysen im Mittel

N 79,8 Proc. O 18,2 Proc. CO_2 4,19 Proc.

Wasserstoff- und Sumpfgas wurden nicht gefunden.

Die Gase stammen offenbar aus der Luft, welche von Kindern, insbesondere von Flaschenkindern, reichlich geschluckt wurde. Die starke Beimengung der Kohlensäure stamme aus der Exspirationsluft.

Die bei dyspeptischen Kindern gefundene Gasmenge kann man in drei Gruppen eintheilen.

In der ersten ist die Zusammensetzung wie bei den gesunden, es handelt sich um verschluckte atmosphärische Luft, Gasbildung durch im Magen aufgetretene Gährungen ist noch nicht vorhanden.

In der zweiten Gruppe sind qualitativ dieselben Gase vorhanden, aber infolge von Hefegährung im Magen ist der Gehalt an CO_2 höher als normalerweise (bis zu 17 Proc.).

In der dritten Gruppe kommen noch H (bis 32,66 Proc.) oder Sumpfgas (bis 9,48 Proc.) hinzu, die Ursache ist Buttersäuregährung. Atonie des Magens und Stauung des Mageninhalts seien für das Auftreten dieser letzteren Gase verantwortlich zu machen. Hiermit ist auch zugleich der Hinweis auf die Therapie gegeben.

VI. Herr Wertheimber-München: Zur Behandlung der Scharlachnephritis.

Zur Bekämpfung der Anurie und dadurch drohender Urämie empfiehlt Wertheimber die methodische Anwendung von Eingiessungen physiologischer Kochsalzlösung in den Darm, womit er die schönsten Erfolge gesehen habe, insbesondere bei Kindern, die alles erbrechen. Einzelne Krankheitsfälle werden angeführt.

III. Sitzung: Mittwoch den 20. September 1899.

I. Herr Escherich-Graz: Studien über die Morbidität der Kinder in verschiedenen Altersklassen. (Mit Demonstrationen von Tabellen.)

Zu kurzem Referat nicht geeignete statistische Untersuchungen.

II. Herr Biedert-Hagenau. Die Versuchsanstalt für Ernährung, eine wissenschaftliche, staatliche, humanitäre Nothwendigkeit.

Die Nothwendigkeit einer solchen Anstalt ist von Biedert schon seit vielen Jahren verfochten worden. Er sieht sich in Uebereinstimmung mit Harmack, der eine ähnliche staatliche Anstalt zur Prüfung neuer Arzneimittel fordert. Nur ist die von Biedert geforderte Anstalt noch viel wichtiger, da es darauf ankomme, wie der gesunde und kranke Mensch in den verschiedenen Altersperioden genährt werden solle. Zur Begründung der Nothwendigkeit und als Unterlage für Darstellung der Arbeitsziele und Einrichtungen einer solchen Anstalt wurden eine Anzahl Beiträge zusammengestellt und vertheilt. Biedert beginnt mit der Ernährung der Kinder. Als Muster wird die Muttermilch hingestellt, die bezüglich ihrer quantitativen und chemischen Zusammensetzung immer noch nicht so genau, wie es wünschenswerth sei, erforscht sei. Auch die Ursachen des zeitweisen Nichtbekommens der Muttermilch sind genauer festzustellen.

Als Ersatz für die Muttermilch komme die Kuhmilch in Betracht. Die Rassenindividuen und Gesundheit des Milchviehs, insbesondere die von der

Tuberculose der Milch drohenden Gefahren, die Art der Fütterung und der Grad der Einwirkung dieser auf das Product, endlich die Milchbehandlung verdienen eingehend gewürdigt zu werden. Am besten wäre die aseptische Milchgewinnung, wie sie durch peinlichste Sauberkeit, Weggiessen der ersten Portion, strengste thierärztliche Controle (Tuberkelinjection), Centrifugiren und Filtriren, Eiskühlung anzustreben wäre. In zweiter Linie stehe die Pasteurisirung (bei 65—70°), deren besonderer Nutzen gegenüber gekochter oder sterilisirten Milch besonders nachzuweisen wäre.

In Bezug auf die künstliche Kinderernährung herrschen zur Zeit grosse Verwirrungen in der Anschauung; von der einen Seite wird wieder die Vollmilch als ebenbürtig angesehen, andere sind hinwiederum für Milchverdünnung in der Annahme, dass das überschüssige Caseïn schwere Nachtheile mit sich bringe. Das überschüssige Eiweiss soll für das Mehr an Zuckercalorien in der Muttermilch eintreten können, andere verlangen statt dessen Zusatz von Kohlehydraten (neuerdings Maltose bevorzugt) und Fett, von welch letzterem behauptet wird (Keller), dass es die Materia peccans für Säureintoxication darstelle. Dem stehe gegenüber, dass mit Fettmilchgemischen (Biedert, Gärtner, Backhaus) die besten Erfolge erzielt worden seien. Weiter sei auf den Einfluss der Nährsalze (v. Bunge's Kalktheorie) hingewiesen.

Die Art der Verabreichung der Nahrung gebe zu grossen Meinungsverschiedenheiten Anlass, ob eine einzige Mischung für das ganze Säuglingsalter hinreiche oder steigende Angewöhnung von schwächerer zu stärkerer, ob die volumetrischen Methoden der Darreichung (nach dem Gewicht Biedert, nach dem Alter Escherich) zu Recht bestehen, ob die Zahl der Mahlzeiten und deren Vertheilung auf Tag und Nacht dem Bedürfniss des Säuglings entsprechen. Der Nährwerth, resp. die Ausnützung der einzelnen Nährgemenge sollen weiter erforscht werden. Dabei sollen die Stuhlganguntersuchungen noch mehr wie bisher geübt werden; es fehlt nicht der Hinweis auf die verschiedene Reaction der Kuhmilch- und Muttermilchstühle, auf die neueren Untersuchungen von Schmidt (Gährungsprobe) und Knöpfelmacher (Nucleïn).

Für Entstehung von Krankheiten wird von den einen nur Contactinfection angenommen, von Biedert selbst und anderen auch Luftinfection. Die Häufungen der Erkrankungen im Sommer, auch bei Brustkindern, seien nur so zu verstehen, die Spitalschäden seien wahrscheinlich auf beide Ursachen zurückzuführen.

Der Uebergang zu gemischter Nahrung und Ernährung älterer Kinder wird kurz angedeutet; die Angaben über die Ernährung Erwachsener interessiren hier weniger.

Alles in allem geht aus der Fülle des Stoffs, der durch manche Discussion über Lebenshaltung und Lebensweise noch erheblich vermehrt werden kann, hervor, dass eine mit reichen Mitteln ausgestattete Anstalt auf diesem Gebiet Grosses leisten kann. Ein einzelner kann die Arbeit gar nicht leisten, da es ausgedehnter systematischer Untersuchungen bedarf, um feste Ergebnisse zu liefern. Pflicht des Staates ist es, hier einzugreifen, wo es sich darum handelt, die Grundzüge der ganzen Lebenshaltung festzusetzen. Eine kurze Besprechung über die Organisation einer solchen Anstalt und ein Appell an die Hörer zur Unterstützung bilden den Schluss des inhaltsreichen Vortrags, über den in den obigen kurzen Sätzen nur Andeutungen gegeben werden konnten.

Discussion:

Herr Ranke-München unterstützt den Vorschlag des Herrn Vortragenden.

Herr Stooss-Bern geht auf die durch sterilisirte Milch hervorgerufenen Schädigungen ein. Er glaubt, dass die Nachtheile derselben doch überschätzt würden, er habe solche nie von sterilisirter Milch gesehen, dagegen habe er in 2 Fällen bei mit Gärtner'scher Fettmilch genährten Kindern Barlow'sche Krankheit beobachtet. Auch die Fütterungsfrage sei sehr wichtig. Im Jahr 1898, wo das Viehfutter schlecht war, habe er viel mehr Sommerdiarrhöen beobachtet, als in diesem Jahr.

Herr Camerer-Urach glaubt, dass man eher zum Ziele komme, wenn man mit kleinen Anfängen beginne, als wenn gleich die Gründung einer grossen Anstalt ins Auge gefasst werde.

Herr Schlossmann-Dresden: Die gesammte Landwirthschaft habe ein grosses Interesse an der von Biedert erörterten Kuhmilchfrage, man müsse diese für die Idee zu gewinnen suchen.

Herr Meinert-Dresden ist für den Plan sehr eingenommen und schlägt die Bildung einer Commission vor, die eine rege Agitation innerhalb der massgebenden, besonders auch medicinischen Kreise entfalten müsse.

Herr Escherich-Graz erinnert an das staatliche Institut zur Prüfung des Diphtherieheilserums, das auf gleicher Linie rangire. Gegenüber Stooss möchte er anführen, dass er trotz vielfacher Verwendung nach Gärtner'scher Fettmilch nie Barlow'sche Krankheit habe entstehen sehen.

Herr Biedert (Schlusswort) billigt den Vorschlag von Meinert und dankt für jede Förderung seiner Pläne.

III. Herr Jules Comby-Paris: Lithiase renale chez les nourissons.

Nierensteine kommen im frühesten Kindesalter ziemlich häufig vor. Comby hat in 2 Jahren 48 Fälle beobachtet, in den meisten Fällen fanden sich die Steine bei der Obduction atrophischer abgemagerter Säuglinge. Die Bildung hängt mit der Concentration des Harns zusammen. Verstopfung der Ureteren, Hydronephrose, Nierencoliken, Bildung grösserer Steine in der Blase sind die Folgen. Klinisch treten die Steine selten in die Erscheinung, weil die subjectiven Angaben fehlen: zweifellos ist manche Steinerkrankung der späteren Lebensalter auf die Säuglingsperiode zurückzuführen.

Die Behandlung besteht in guter Ernährung, reichlicher Durchspülung der Nieren.

Discussion:

Herr Ranke-München hält einen Zusammenhang mit dem Harnsäureinfarct der Neugeborenen für möglich.

Herr Heubner-Berlin frägt nach dem Alter der Kinder und welchem Material sie entstammen.

Herr Comby erwidert, dass das Alter der Kinder zwischen 2 und 9 Monaten sich bewege und dass es sich um poliklinische Fälle handle.

Herr Finkelstein-Berlin sieht solche Fälle ziemlich häufig. Der bei acuten Darmkrankheiten eintretende Gewebszerfall und die damit zusammenhängende vermehrte Harnabsonderung seien die Ursachen, mit dem Harnsäureinfarct haben sie nichts zu thun.

Herr Soltmann-Leipzig hat ziemlich häufig nach starken Säfteverlusten Concremente in den Nieren der Säuglinge gefunden.

Herr Meinert-Dresden hält die starke Eindickung des Urins für die Ursache der Entstehung kleiner Steinchen.

IV. Sitzung: 21. September 1899.

I. Herr Concetti-Rom: Sur un cas singulier de Adénome maligne de la vessie chez une petite fille de 11 mois.

II. Herr Heubner-Berlin: Ueber Prophylaxe der Tuberculose im Kindesalter, Heimstätten und Heilstätten.

Den Bestrebungen zur Bekämpfung der Tuberculose, die in dem jüngst abgehaltenen Tuberculosecongress in Berlin so prägnant zum Ausdruck kamen, muss auch von Seiten der Kinderärzte reges Interesse zu Theil werden. Ihr ganz besonders fruchtbares Arbeitsfeld liege auf dem Gebiet der Prophylaxe. Die meisten Erkrankungen kämen nicht auf dem Wege der Heredität, sondern dem der nachträglichen Infection zu Stande.

Um letztere zu verhüten, fordert Heubner die Errichtung von Heimstätten für gesunde Kinder (nicht Heilstätten für kranke Kinder). Es sollen dort Aufnahme finden:

1. Kinder, deren Eltern tuberculös krank sind.
2. Kinder, die durch Constitutionsanomalien (Lues) besonders für Tuberculose disponirt erscheinen.
3. Scrophulöse Kinder.
4. Kinder, welche acute Infectionskrankheiten (Masern, Keuchhusten) durchgemacht haben, von denen man weiss, dass sie eine Disposition für tuberculöse Erkrankungen schaffen; insbesondere dann, wenn die häuslichen Verhältnisse ungünstige sind.

Auf die Einrichtung und die Handhabung solcher Anstalten wird des Näheren eingegangen.

Discussion:

Herr Soltmann-Leipzig tritt warm für die Heubner'schen Vorschläge ein.

Herr Pott-Halle erwähnt, dass im dortigen Reconvalescentenheim eine Einrichtung ähnlicher Art gegeben sei. Die Einschleppung von Infectionskrankheiten macht im Winter den Anstaltsärzten viel zu thun und verschlechtert die Erfolge.

Herr Baginsky-Berlin tritt, wie schon auf dem Berliner Congress, für die Errichtung einer Heilstätte für tuberculöse Kinder ein. In den Seehospizen für Kinder seien die Anfänge solcher Anstalten schon gegeben, Conflicte mit diesen müssen vermieden werden. Weiterhin handle es sich darum, die Kinder auf lange Zeit, auf Jahre dort aufzunehmen, was die beste hygienische Einrichtung des Schulunterrichts voraussetze.

Herr Heubner-Berlin (Schlusswort) betont Herrn Baginsky gegenüber, dass er ausdrücklich über Heimstätten, nicht über Heilstätten [1]) gesprochen habe.

---

[1]) Vergl. das Thema nach der Ueberschrift.

Obgleich über die Erfolge der Seehospize grössere statistische Daten fehlen, habe er doch gegen die Einreihung derselben in die Zahl der von ihm geforderten Einrichtungen nichts einzuwenden.

III. Herr Trumpp-München: Die Intubation in der Privatpraxis.

Trumpp hat eine internationale Sammelforschung veranstaltet, um folgende Punkte festzustellen:

1. die Verbreitung der Intubation in der Privatpraxis,
2. die damit erzielten Erfolge,
3. die äusseren Bedingungen für die Vornahme des Eingriffes,
4. die damit verbundenen Missstände und die Massregeln zu ihrer Beseitigung.

89 europäische und amerikanische Kliniker und praktische Aerzte sandten auf die von Trumpp gestellten Fragen Antwort; 55 von diesen haben zusammen 5468 Intubationen in Privatpraxis ausgeführt. Aerztlicher Permanenzdienst wird von 15 Autoren unter allen Umständen, von 6 nur bedingungsweise verlangt, 43 Aerzte halten die Beaufsichtigung durch geschulte Pflegerinnen, im Nothfall durch verständige Laien für genügend. Durchschnittliches Heilresultat in der Vorserumperiode 35,6 Proc., bei Serumbehandlung 81,98 Proc. Autoextubationen ziemlich häufig (10 Todesfälle), Tubusverstopfung selten (2 Todesfälle). Die gesammelten Erfahrungen ermuthigen zur Anwendung der Intubation in der Privatpraxis in erweitertem Umfang.

Discussion:

Herr Ganghofner-Prag hält die ständige Anwesenheit eines Arztes bei einem intubirten Kind für nothwendig. Die Aerzte müssen die Methode gut beherrschen.

Herr v. Ranke-München schliesst sich den Ausführungen des Herrn Vortragenden an.

Herr Soltmann-Leipzig betont die Nothwendigkeit des ärztlichen Permanenzdienstes.

Herr Carstens-Leipzig glaubt die Intubation nur da am Platze, wo die Tracheotomie und Spitalaufnahme verweigert werde. Der ausführende Arzt muss die Methode gut beherrschen.

Herr Galatti-Wien hat in 25 Fällen nie Unangenehmes erlebt. Den Faden schneidet er stets ab, damit die Tube nicht herausgezogen werden kann.

Herr Escherich-Graz spricht für Anwendung der Intubation in Privatpraxis; wenn Operation nothwendig und Spitalbehandlung verweigert werde, könne man auf ständige Ueberwachung verzichten.

Herr Trumpp: Schlusswort.

IV. Herr Fischl-Prag: Ueber chronisch recidivirende exsudative Anginen im Kindesalter.

Die Erkrankung besteht in lacunären oder über die ganze Tonsille sich ausbreitenden Exsudaten, deren Bildung mit hohem Fieber einhergeht. Das Besondere liegt darin, dass dieselbe in Intervallen von Wochen oder Monaten recidivirt. Erblichkeit, besonders von Seiten der Mutter, spielt dabei eine Rolle, als weitere Gelegenheitsursachen nennt Redner das Vorhandensein von Stallungen im Hause; der Einfluss von Erkältungen ist gering. Bacteriologische Untersuchungen

ergeben Staphylo- und Streptokokken, auch Pneumokokken. Eine Immunisirung tritt nicht ein, die einzelnen Anfälle werden im Laufe der Zeit nicht abgeschwächt, sondern eher heftiger. Mit dem Eintritt der Pubertät pflegen die Anfälle seltener zu werden. Nur bei der Hälfte der Fälle tritt in der Folge Tonsillenhypertrophie ein. Fischl bespricht dann weiter einige Besonderheiten im Fieberverlauf und in dem zeitlichen Auftreten der Exsudate und weist dann auf die im Gefolge auftretenden Verdauungsstörungen hin, welche die Kinder sehr herunterbringen können. Die Prognose ist im Allgemeinen günstig, schwere Allgemeininfectionen sind selten.

Die Therapie soll sich auf klimatische und diätetische Massnahmen beschränken (Sool- und Seebäder), da von operativen Eingriffen wenig zu erwarten ist.

Discussion:

Herr Pott-Halle sucht den Grund für die häufigen Recidive in einer mangelhaften Nasenathmung und empfiehlt Einträufelungen von Glycerin in die Nase, in schweren Fällen Aetzungen mit rauchender Salpetersäure.

Herr Seitz-München hat gefunden, dass gerade kräftige abgehärtete Kinder befallen werden. Er hat Lugol'sche Lösung mit Erfolg angewandt.

Herr Hochsinger-Wien empfiehlt zur Verhütung der Recidive in den anfallsfreien Zeiten 2—3mal wöchentlich Aetzungen mit Arg. nitr. in Substanz.

Herr Rey-Aachen sieht in der unebenen Beschaffenheit der Tonsillenoberfläche die Ursachen der Recidive. In den Buchten und Vertiefungen hält sich das infectiöse Material, um bei gegebener Gelegenheit ein Recidiv herbeizuführen. Glättung der Tonsillenoberfläche durch Durchschneidung der Brücken beseitigt die Disposition.

Herr Meinert-Dresden erklärt die familiäre Disposition durch neuropathische Belastung der weiblichen Mitglieder.

Herr Fischl (Schlusswort) hält im Gegensatz zu Herrn Pott die Nasenerkrankungen meistens für secundär. Auch membranöse Rhinitiden hat er beobachtet. Er empfiehlt Durchspülungen des Rachens mit lauwarmen Borsäurelösungen. Follikelschlitzungen nach Moritz Schmidt habe er ohne grossen Erfolg vorgenommen.

V. Herr Hirschsprung-Kopenhagen: Erweiterung und Hypertrophie des Dickdarms (mit Demonstration).

Hirschsprung hat in der von Baginsky herausgegebenen Festschrift für Henoch 1890 drei derartige Krankheitsfälle beschrieben, die im ersten Lebensjahr lethal endeten: Einzelne Fälle nun ziehen sich, wie dem Verf. neuere Erfahrungen darthun, bis in die späteren Lebensalter hin. Die Hauptsymptome dieser angeborenen Dilatation und Hypertrophie des Dickdarms sind starke Auftreibung des Unterleibes und ausbleibende Stuhlentleerung. Die Therapie hat zur Aufgabe, die Stuhlentleerung herbeizuführen, was durch Abführmittel, tägliche Wasserirrigationen und electrische Behandlung nach Lennander erzielt wird. Die electrische Behandlung wirkt auch auf den Tonus der Darmmuskulatur.

Discussion:

Herr Concetti-Rom hat ähnliche Fälle beobachtet; die Diagnose wurde durch Section bestätigt.

Herr Meinert-Dresden hält nur die Verlagerung und Verlängerung des

Colons für angeboren, die Erweiterung und Dilatation für secundär, weil diese Zustände noch nie bei Neugeborenen beobachtet worden seien.

Herr Finkelstein-Berlin erwähnt die Arbeit von Göppert aus der Breslauer Kinderklinik über den gleichen Gegenstand.

VI. Herr Theodor-Königsberg: Ueber einen Fall von progressiver perniciöser Anämie im Kindesalter.

Erscheint unter den Originalien dieser Zeitschrift.

VII. Herr Soltmann-Leipzig: Ueber Landry'sche Paralyse.

Erst am Anfang der 70er Jahre wurde die Erkrankung näher beschrieben. Es handelt sich um acut auftretende Lähmungen, die von unten nach oben fortschreiten und durch Uebergreifen auf die bulbären Kerne und die cerebralen Centren den Tod herbeiführen. Anatomische Veränderungen im Rückenmark werden dabei vermisst. Soltmann geht auf die Geschichte der Erkrankung ein, in welche erst die Lehre Leyden's von der Polyneuritis einiges Licht gebracht hat. Pathogenetisch kommen Infectionskrankheiten in Betracht.

Soltmann schildert dann einen Fall von completer Lähmung der gesammten Körpermuskulatur, welche, von den Beinen ausgehend, ein 12jähriges vorher gesundes Mädchen betraf. Blase und Mastdarm waren intact, Sehnenreflexe fehlten, die Haut zeigte Oedeme und Erytheme, im Harn Eiweiss. Eine Schmierkur besserte die Erscheinungen, nach Aussetzen des Quecksilbers starke Verschlimmerung, bedrohliche Bulbär- und Vagussymptome (Dyspnoë, Tachycardie). Die Schmierkur wurde noch 2mal wiederholt mit dem Erfolg, dass die Bulbärerscheinungen schwanden, Muskelbewegungen in einigen beschränkten Gebieten (Arm in Schulter, Bein in Hüfte beweglich) sich wiederherstellten. Die electrische Erregbarkeit blieb stark herabgesetzt. EAR im Peroneus, leichte Beugecontractur im Ellbogen. Die Hauterscheinungen (Oedeme, Erytheme) verschwanden vollständig.

Nach Jolly kann die Landry'sche Paralyse auftreten:

1. als Ausdruck einer Polyneuritis,
2. als Ausdruck einer Myelitis,
3. ohne anatomische Unterlage.

Soltmann fasst die drei Formen nur als graduell verschiedene auf. Bei der dritten verläuft der Process zu acut, als dass Degenerationen sich ausbilden könnten, es fehlen daher auch Veränderungen der electrischen Erregbarkeit, dagegen sind diese bei den beiden ersten vorhanden und können bis zur Entartungsreaction gehen; die subacute Form entspricht der Polyneuritis, die chronische der Myelitis.

Anatomisch ist die Paralyse als Neuronerkrankung aufzufassen, wobei man annehmen muss, dass die entzündliche Degeneration gleichzeitig centrale und periphere Theile befällt.

Discussion:

Herr Hochsinger-Wien bespricht einen Fall einer schlaffen Lähmung der unteren Extremitäten, den er für eine acute Polyneuritis hält. Heilung nach 2 Monaten durch inneren Gebrauch von Hydrarg. tannic. oxyd.

Herr Fritsche-Leipzig hat an seinem eigenen Kind eine aufsteigende Lähmung aller Körpermuskeln beobachtet, die zuerst für Landry'sche Paralyse gehalten, später als Polyneuritis aufgefasst wurde. Heilung nach Schmierkur.

Herr Rauchfuss wendet bei vielen Nerven- und Infectionskrankheiten Quecksilber an, dem er einen Einfluss auf die Toxine zuschreibt.

Herr Soltmann (Schlusswort) empfiehlt nochmals die Schmierkur.

VIII. Herr Rille-Innsbruck: Creaping disease.

Demonstration einer Moulage, welche die Krankheit sehr schön wiedergibt. Es handelt sich um eine durch eine Dipterenart hervorgerufene Gangbildung in der Haut.

IX. Herr Rille-Innsbruck: Dermatitis exfoliativa Rittershain.

Demonstration einer Abbildung dieser Erkrankung, die Rille bei einem 7 Tage alten Kinde beobachtet hat. Tod am 12. Tage.

Discussion:

Herr Fischl-Prag frägt den Herrn Vortragenden, ob er einen von ihm beobachteten Fall, in dem zuerst Blasenbildung und dann ausgedehnte Exfoliation aufgetreten sei, zu der Dermatitis exfoliativa oder zum Pemphigus foliaceus rechne.

Herr Hochsinger-Wien weist darauf hin, dass die Dermatitis exfoliativa mit Erythem an den vorstehenden Körpertheilen beginne, dann folge die Abhebung der Epidermis, später können dem Pemphigus ähnliche Bilder entstehen. Prognose sehr schlecht.

Herr Finkelstein-Berlin glaubt differentialdiagnostisch die circumscripten Blasen des Pemphigus gegenüber der diffusen Abhebung der Epidermis bei Dermatitis exfoliativa betonen zu müssen. Die Trockenbehandlung ergebe bessere Erfolge, die durch nachträgliche septische Infectionen herabgemindert werden können.

Herr Baginsky-Berlin betont die Schwierigkeit der Differentialdiagnose zwischen Verbrühung, Pemphigus und Dermatitis exfoliativa, die er in einem Fall durch gerichtlichen Entscheid zu sichern suchte. Auch bei der Dermatitis exfoliativa kommen im Anfang Blasen vor, die Exfoliation folgt darauf sehr rasch. Baginsky hat wie Finkelstein gruppenweises Auftreten beobachtet. Die Salbenbehandlung ergebe ungünstige Resultate; Tanninhaltige (Eichenrinden)-Bäder und nachträgliche Pulverbehandlung habe in 2 Fällen zur Heilung geführt.

Herr Soltmann-Leipzig empfiehlt ebenfalls Bäder mit Eichenrindeabkochungen.

X. Herr Hecker-München: Demonstration eines Ventilharnfängers für Säuglinge beiderlei Geschlechts.

Demonstration.

An der Discussion betheiligen sich Herr Bendix-Berlin und Herr Lange-Leipzig.

XI. Herr Hecker-München: Neueres zur Pathologie der congenitalen Syphilis.

Die Niere congenital-luetischer Föten bietet wegen der spät eintretenden Maceration einen dankbaren Gegenstand für die pathologisch-histologischen Untersuchungen. Nur ist es oft schwierig, das Pathologische festzustellen, da die normalen Verhältnisse im fötalen und frühesten Kindesalter noch zu wenig erforscht sind. Hecker musste also mit Untersuchungen hierüber beginnen.

Die Niere zeigt beinahe regelmässig congenital-luetische Veränderungen. Dieselben betreffen theils das Parenchym (beim Neugeborenen), theils das interstitielle Gewebe (beim Fötus Wucherungsvorgänge am Bindegewebe und an den Gefässen). Beim Säugling treten Albuminurie und geformte Elemente im Harn

auf. Die Wachsthumszone an der Peripherie der Niere bietet nichts für Syphilis Charakteristisches, sondern ist eine Eigenthümlichkeit der Niere beim Neugeborenen; die Niere hat ebenso wie die Leber zur Zeit der Geburt ihre Entwickelung noch nicht abgeschlossen.

In den Gefässen der Nabelschnur hat man bei zweifelhaften Fällen einen trefflichen Untersuchungsgegenstand für die Diagnose.

XII. Herr Schlossmann-Dresden: Zur pathologischen Anatomie der Lues hereditaria.

Die Untersuchungen wurden im Gegensatz zu Hecker nicht an todtfaulen Früchten angestellt, sondern beziehen sich auf Kinder, welche längere Zeit gelebt haben. Die Nieren zeigen sich vorzugsweise erkrankt. Die Veränderungen fanden sich im Parenchym, im interstitiellen Gewebe und auch in beiden. Die interstitiellen Vorgänge können zu Schrumpfung führen. Veränderungen im Parenchym möchte Schlossmann eher auf die meistens mit der Lues einhergehende Gastroenteritis beziehen. Für Lues specifisch sind die interstitiellen Formen. In allen Fällen von congenitaler Lues ist der Urin zu untersuchen, man wird selten eine Nephritis vermissen.

Discussion:

Herr Hochsinger-Wien: Die Lues macht nicht eine generelle Wachsthumshemmung der Niere, sondern Abschnürungen von embryonalem Parenchymgewebe durch neugebildetes Bindegewebe sind als Ursachen der von ihm nachgewiesenen Entwickelungsstörung anzusehen.

Herr Soltmann-Leipzig glaubt, dass die gefundenen pathologischen Veränderungen in den Nieren wegen der fast immer bestehenden Gastroenteritis nur mit Vorsicht zu verwerthen sind. Die von Hecker demonstrirten Präparate zeigen sehr geringe interstitielle Veränderungen. Junge luetische Säuglinge zeigen fast immer Knochenaffectionen, ältere selten.

Herr Fischl-Prag schliesst sich Herrn Soltmann in der Beurtheilung der Präparate an, auch bei intercurrenten septischen Processen können interstitielle Veränderungen vorkommen. Unbedingt specifisch sind nur die gummösen, und die zu Bindegewebsneubildungen führenden Veränderungen.

Herr Hecker: Schlusswort.

XII. Herr Rommel-München: Beitrag zur Behandlung frühgeborener Kinder.

Rommel war leitender Arzt der auf den Münchner Ausstellungen dieses und des vergangenen Jahres betriebenen Kinderbrutanstalt. Ein Bedürfniss für solche Anstalten leitet Rommel aus der Mortalitätsstatistik ab, welche nachweist, dass ein grosser Procentsatz der im 1. Monat verstorbenen Kinder an angeborener Lebensschwäche, hervorgerufen durch Frühgeburt, zu Grunde geht.

Es wurden im Ganzen 16 Kinder in Lion'schen Couveusen verpflegt, davon wogen 11 unter 2000 g, das niederste Gewicht war 1300 g. Von den Kindern starben 4, 3 an Eclampsie, 1 an Miliartuberculose. Die Ernährung bestand anfänglich nur in Ammenmilch, bis das Gewicht 1800 g betrug, dann wurde Beinahrung gegeben (Milch 1:3, verdünnte Gärtner'sche Fettmilch). Die Einzelmahlzeit war oft sehr gering, 10—30 g. Die durchschnittliche Behandlungsdauer betrug 41 Tage, die durchschnittliche tägliche Zunahme 13 g. Die durchweg subnormale Temperatur stieg im Apparat bald bis zur Norm.

V. Sitzung: Freitag den 22. September 1899.

I. Herr Schmorl-Dresden: Ueber Störung des Knochenwachsthums bei Barlow'scher Krankheit.

Makroskopisch fand Schmorl bei 6 obducirten Fällen den typischen von Barlow erhobenen Befund. Einer der Fälle war ganz uncomplicirt, 3 hatten eine geringe floride Rachitis, bei 2 war dieselbe zum Stillstand gekommen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung wurden die 3 Fälle mit florider Rachitis ausgesondert und nur die übrigen 3 der Untersuchung zu Grunde gelegt. Die gefundenen Veränderungen betreffen theils die Knochen selbst, theils das Knochenmark, das in den peripheren Theilen der langen Röhrenknochen und in den Epiphysenkernen seinen lymphoiden Charakter einbüsst; endlich finden sich periostale und endostale Blutungen. Mangelhafte Apposition und gesteigerte Resorption führen zu einer Verminderung der Knochensubstanz, die im Gebiet der endochondralen Ossification besonders stark hervortritt und die Ursache für die so häufigen Fracturen in der Nähe der Epiphysenlinie abgibt. An den Diaphysen tritt infolge der oben genannten Vorgänge Osteoporose auf, das Knochenmark ist fibrinös entartet, enthält wenig Osteoblasten, ist überhaupt gefäss- und zellarm.

Die subperiostalen Blutungen hält Schmorl für secundäre Erscheinungen, hervorgerufen durch die so häufigen Fracturen und Infractionen.

Dass Morbus Barlowii ohne Rachitis vorkommt, erscheint Schmorl sicher. Ueber den Zusammenhang der Erkrankung mit Scorbut lässt sich aus den Knochenbefunden kein Schluss ziehen, da die Kranken bei Scorbut noch nie untersucht wurden.

Für die Annahme eines infectiösen Ursprungs kann Schmorl keine Beweise vorbringen.

Discussion:

Herr Soltmann-Leipzig betont sein Einverständniss mit der Ansicht von Schmorl über die Auffassung der Blutungen als Secundärerscheinungen und das Fehlen des Zusammenhangs zwischen Barlow und Rachitis, wenn auch die Erscheinungen bei beiden oft sehr ähnlich wären. Schmorl spricht von pseudorachitischen Veränderungen beim Barlow, die durch Callusbildung an den infrangirten oder fracturirten Stellen in der Nähe der Epiphysen zu Stande kommen; Blutungen kommen nicht nur subperiostal, sondern auch subcutan und intramusculär vor, so dass das klinische Bild des Erythema nodosum entstehen kann. Aetiologisch komme wohl sicher eine Infection oder Intoxication (durch giftige Stoffwechselproducte) in Betracht.

Herr Baginsky-Berlin: Der Differentialdiagnose erwachsen zuweilen grosse Schwierigkeiten, wenn es sich im einzelnen Fall darum handelt, zwischen Morbus Barlowii, Rachitis und Osteomalacie zu trennen. Baginsky berichtet über einen Fall, in dem die überaus grosse Weichheit und Biegsamkeit der Knochen an eine Osteomalacie denken liess, daneben fand sich eine ausserordentliche Verdickung der Diaphyse und in deren Bereich Blutungen. In einem andern Fall wurde eine starke Verdickung des Periosts und Knochenschwund nachgewiesen. Herr Dr. Weissenberg, Assistenzarzt am Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhaus, wird die Fälle ausführlich mittheilen. — Nach im Hause nach Soxhlet sterilisirter Milch hat Baginsky Morbus Barlowii nie entstehen sehen, dagegen nach Genuss von fabrikmässig hergestellter steriler Milch, deren langer Lagerung die Schuld daran beizumessen sei.

Herr Heubner-Berlin bezweifelt, dass die auf mechanischem Wege zu Stande gekommene Fractur oder Infraction allein zur Erklärung für das Entstehen grosser subperiostaler Blutungen hinreiche. Bei Fracturen Erwachsener wirke doch oft eine viel stärkere Gewalt ein, als bei den hier in Frage stehenden Spontanfracturen und doch fehlen so ausgedehnte Blutungen, wie Heubner in einem Fall beobachtete. Die Schwellung war hier so gross, dass ein hervorragender Chirurg die Diagnose Osteosarcom stellte.

Herr Schmorl: Schlusswort.

II. Herr Sonnenberger-Worms: a) Ueber eine bisher nicht genügend beachtete Ursache hoher Säuglingssterblichkeit.

Die Verdauungsstörungen der kleinen Kinder sind sehr häufig hervorgerufen durch mit der Thiermilch eingeführte chemische Gifte. Die Gifte sind sehr häufig im Viehfutter enthalten und gehören in die Klasse der Alkaloide, Glycoside und Enzyme. Sie können sowohl im Grünfutter enthalten sein (Hinweis auf das reichliche Vorkommen einzelner Giftpflanzen auf den Wiesen vieler Gegenden, Verfütterung von Kartoffel- und Hopfenkraut), als auch im Trockenfutter (Schlempe etc.). Der Organismus der Säuglinge ist gegen diese Gifte sehr empfindlich. Sonnenberger plaidirt für reines Futter für Thiere, deren Milch zur Ernährung von Säuglingen dienen soll. Am besten wäre ausgewählte Trockenfütterung.

b) Ueber Kindermilch.

Der Begriff „Kindermilch“ sollte genauer präcisirt werden, da deren gute Beschaffenheit den wichtigsten Factor für eine erfolgreiche Bekämpfung der hohen Säuglingssterblichkeit in Deutschland bildet. Pflicht der Communen ist es, für die Beschaffung einer guten Kindermilch zu angemessenen Preisen zu sorgen und eine peinliche Controle über den Vertrieb derselben zu üben, da häufig unter diesem Namen ein dem Preise absolut nicht entsprechendes Product verkauft werde. Sonnenberger schlägt eine gesetzgeberische Regelung der ganzen Frage vor.

Discussion:

Herr Pfaundler-Graz berichtet über einen neuen in der Milch gefundenen Eiweisskörper, das Opalisin, das bei der Verdauung eine grosse Rolle zu spielen scheine.

Herr Schlossmann-Dresden berichtet darüber, dass Bestimmungen in Dresden ausgearbeitet werden, die den Begriff „Kindermilch“ genau präcisiren und für den Unternehmer eine Concession verlangen.

Herr Baginsky-Berlin theilt mit, dass sich die Behörden in Berlin sehr für die Kindermilchfrage interessiren und dass in einer von den Ministerien einberufenen Commission unter Mitwirkung von Aerzten und Landwirthen eingehende Berathungen darüber gepflogen worden seien. Im Wesentlichen handelt es sich darum, dass die Thiere sich durch Tuberculininjectionen als frei von Tuberculose erwiesen hätten, dass die Reinhaltung der Ställe und der Thiere, besonders während des Melkens gewährleistet sei, dass von der Gewinnung der Milch bis zu deren Verwendung nicht mehr als 12 Stunden vergehen und dass für gute Abkühlung (unter 10°) gesorgt sei.

Im Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhause habe Baginsky die denkbar besten Verhältnisse geschaffen. Der nach seiner Angabe gebaute Musterstall stehe unter seiner beständigen Controle, die Einstellung der Kühe, ihre Fütterung, die Sauberkeit des Stalles, der Kühe, des Melkens, der Gefässe u. s. w. werden auf das Sorglichste überwacht; die Milch werde 3mal täglich sofort nach

dem Melken frisch abgeliefert und chemisch und bacteriologisch beständig durch Herrn Dr. Sommerfeld, seinen Assistenten, untersucht. Für den Besitzer des Stalles sei die ständige Controle auch im Privatbetriebe von so grossem Vortheil gewesen, dass sich auch andere Viehstallbesitzer derselben freiwillig unterstellten.

Herr Conrads-Essen verlangt für Kindermilch neben der bisher üblichen Controle auch Bestimmungen des Schmutz- und Säuregehalts.

Herr Sonnenberger: Schlusswort.

III. Herr A. Baginsky-Berlin: Ein Beitrag zu den secundären Infectionen der Kinder. (Schluss folgt.)

Literarische Anzeigen.

Lehrbuch der Kinderkrankheiten für Aerzte und Studirende. Von Dr. Adolf Baginsky, a. o. Prof. der Kinderheilk. a. d. Univ. Berlin, Director des Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhauses. 6. vielfach vermehrte und verbesserte Auflage. Braunschweig. Fr. Wreden 1899.

Das Baginsky'sche Lehrbuch ist, weil die vorige Auflage gänzlich vergriffen war und die Verlagshandlung eine schleunige Neuauflegung verlangte, zum ersten Mal in zwei Abtheilungen erschienen, — die erste Hälfte im Mai, die zweite im August d. J. Die Zeiträume zwischen dem Erscheinen der einzelnen Auflagen werden immer kürzer, und so erklärt es sich, dass von einer so umfangreichen Vermehrung und Umarbeitung, wie sie früher mitunter nothwendig waren, nunmehr nicht mehr die Rede sein kann. Dass trotzdem die Durchsicht des Buches mit der alten Sorgfalt und Liebe geschehen ist, dafür liefert jeder einzelne Abschnitt den Beweis; überall sind neben den eigenen Erfahrungen des Autors die Ergebnisse der neuesten Forschungen berücksichtigt, frühere ergänzt und berichtigt. So sind schon in dem einleitenden Theil über die specifischen physiologischen Eigenschaften des kindlichen Alters die neuesten einschlägigen Untersuchungen über Stoffwechsel und Magencapacität u. s. w. gewürdigt. In „Pflege und Ernährung" nimmt der Verf. Veranlassung, seinen Standpunkt in der Frage des ersten Bades darzulegen; bekanntlich ist von einigen Seiten in letzter Zeit das Baden nach der Geburt sowohl, wie das Auswischen des Mundes verworfen worden. Baginsky erklärte, dass er „die Reinhaltung durch das Bad für so wichtig hält, dass er dasselbe in der Säuglingspflege unter keinen Umständen entbehren möchte"; ebenso befürwortet er auch die Waschungen der Mundhöhle, die selbstverständlich mit der nöthigen Vorsicht und Zartheit ausgeführt werden müssen. Auch gegenüber den neuerdings hervortretenden Einwendungen gegen den üblichen Verdünnungsmodus der Milch beharrt Baginsky trotz der neuesten Stoffwechseluntersuchungen auf seinem früheren Standpunkt. Bei der Aetiologie der Tussis convulsiva werden die neuen bacteriologischen Untersuchungen mitgetheilt, ohne dass sich aber Baginsky mit ihren Ergebnissen befreunden kann. — Bezüglich der Heilserumbehandlung der Diphtherie beginnt die Hochfluth der Publicationen nachzulassen; demgemäss schildert der Verf. diese Behandlungsart auf Grund der erweiterten eigenen Erfahrungen. — Bei der Besprechung der Meningitis tuberculosa wird Bezug genommen auf die ätiologischen Untersuchungen von Zappert, Slawyk und Manicatide u. a. Autoren. — Unter den functionellen Nervenkrankheiten sei auf das neu eingefügte Capitel „Sprachstörungen" aufmerksam gemacht, das auf Grund der einschlägigen Arbeiten von Gutzmann, Coen, Liebermann bearbeitet ist. — Auch bei der Durchsicht der Krankheiten der Respirations-, Verdauungs- und Urogenitalorgane wird man überall auf Verbesserungen und Ergänzungen stossen.

Diese wenigen Hinweise mögen genügen, um zu zeigen, dass das Buch auf der Höhe geblieben ist. Wer heute über irgend ein Capitel aus dem Gebiete der Pädiatrie arbeiten will, braucht, um sich über den Gegenstand zu orientiren, nichts anderes zu thun, als die betreffenden Abschnitte in einigen Auflagen des Baginsky'schen Lehrbuches nachzulesen; er wird darin sicherlich mehr finden,

als in irgend einem unserer officiellen Literaturnachweise. Man möge nicht einwenden, dass in einem Lehrbuche eine so umfangreiche Berücksichtigung der Literatur nicht nothwendig sei, — nothwendig gewiss nicht, aber ebenso gewiss ist es wohl, dass neben einer sachlichen, das Thatsächliche immer in erster Reihe hervorhebenden Darstellung die Betonung einzelner, das Interesse der medicinischen Welt besonders beschäftigenden Fragen, der Eintönigkeit vorbeugen und das Interesse an der Lectüre des Buches dauernd wachzuhalten geeignet ist.

Strelitz (Berlin).

Lehrbuch der Kinderheilkunde. Von Dr. B. Bendix in Berlin. Zweite Auflage von weil. Uffelmann's kurzgefasstem Handbuch der Kinderheilkunde. — Urban u. Schwarzenberg. Berlin-Wien 1899.

An Lehrbüchern der Kinderheilkunde ist nun in der That kein Mangel mehr! Abgesehen von den Standardwerken von Henoch und Baginsky haben wir in den letzten Monaten Jacoby's Lehrbuch, das von Dawson Williams, Gerhardt (Seyffert), Monti, und die Neumann'schen Briefe bekommen, und wenn man dazu noch das grosse französische Sammelwerk hinzufügt, so ist das wirklich eine ganz respectable Bibliothek! Bendix hat sich „bemüht, in dem Lehrbuch, soweit ich es mein Eigenthum nennen darf, wiederzugeben, was mir die praktische Erfahrung, welche ich während einer langjährigen Assistenzzeit und in der Privatpraxis gesammelt habe, an die Hand gab.“ Zugleich sind die Lehren Heubner's „nach bestem Können wiedergegeben“. Einzelne Capitel des Uffelmann'schen Buches sind vollkommen umgearbeitet worden, wie Rachitis, Chlorose, Magendarmkrankheiten, Infections- und Nervenkrankheiten. Diphtherie, Tuberculose; die natürliche und künstliche Ernährung des Säuglings sind von Grund aus neu geschrieben. Auch die Anordnung des Stoffs ist in mannigfacher Hinsicht geändert worden. Fernerhin ist noch besonders zu erwähnen, dass Bendix die Ausführungen über die Aetiologie, Prophylaxe, Hygiene und Diätetik, denen Uffelmann einen sehr breiten Raum gewährt hatte, etwas gekürzt hat und dass dem eigentlichen klinischen Bilde der einzelnen Krankheiten mehr Platz zuertheilt ist. Die pathologische Anatomie, wie sie Uffelmann gab, blieb „so gut wie unverändert“. Es wäre vielleicht kein Fehler gewesen, wenn gerade die pathologische Anatomie etwas mehr berücksichtigt worden wäre. Wenn Bendix zum Beispiel bei der pathologischen Anatomie der Diphtherie S. 428, nachdem er die diphtherische Localaffection geschildert hat, sagt, „ausserdem findet man entzündliche Schwellung submaxillarer, unter Umständen auch bronchialer und anderer Lymphdrüsen, oft Entzündung der Laryngeal- und Bronchialschleimhaut, selbst Pneumonie, Nephritis, Meningitis, Myocarditis, Otitis, Abscesse in inneren Organen, im Zellgewebe; degenerative Processe oder kleine Nekrosen in der Niere, Milz, am Herzen, alles Veränderungen, die ebenso wenig etwas Specifisches für die Diphtherie haben, wie für das fibrinöse Exsudat, sondern sich bei jeder anderen schweren Vergiftung finden können“, so ist das für ein Lehrbuch der Kinderheilkunde doch wohl etwas zu summarisch, ganz abgesehen davon, auf welchem Standpunkte man in der Beurtheilung dieser anatomischen Veränderungen, ihrer sehr wohlausgeprägten specifischen Merkmale u. s. w. steht.

Ebenso fällt uns beim Scharlach auf, wie die Nephritis hier geschildert wird: „anatomisch handelt es sich in der Hauptsache dabei um eine Alteration der Gefässe, insbesondere der Glomerulusschlingen, die erheblich verdickt und vollkommen blutleer sind (Glomerulonephritis), indessen beweisen die vorhandenen Cylinder, dass auch das Nierenepithel mit ergriffen ist.“

Die neueren anatomischen Forschungen haben doch wohl ein etwas anderes Bild der Scharlachnephritis ergeben!

Wenn wir es somit bedauern, dass die pathologische Anatomie etwas stiefmütterlich bedacht worden ist, so ist auch hinwiederum hervorzuheben, dass die klinische Darstellung der einzelnen Krankheitsbilder zu ihrem vollen Rechte gekommen ist und die Capitel über die Magendarmerkrankungen, die Tuberculose u. s. w. wird wohl Jeder mit grossem Interesse lesen. — Die „Schulkrankheiten“ des ursprünglicken Buches sind gestrichen, Bendix hält für richtiger, dass dieselben in Speciallehrbüchern besprochen werden. O. Katz (Charlottenburg).

Mittheilungen aus dem Ambulatorium des Vereines „Kinderambulatorium und Krankenkrippe in Prag".

VI.

Zur Casuistik des Spasmus nutans.

Von

Dr. Ausch (Prag), gewes. Assistenten des Ambulatoriums.

Während meiner Assistentenzeit hatte ich Gelegenheit, eine Anzahl der von Raudnitz [1]) veröffentlichten 15 Fälle von Spasmus nutans mit zu beobachten.

Seither habe ich in meiner privaten Praxis 2 Fälle gesehen, 2 andere entstammen dem Materiale des Ambulatoriums.

Die Casuistik des Spasmus nutans zu vermehren, erscheint aus folgenden Gründen geboten. Erstens sind seit der Arbeit Raudnitz' 2 Mittheilungen über diesen Gegenstand erschienen, in welchen einerseits wahre Fälle von Spasmus nutans zusammen mit Fällen von Tic als Tic rotatoire beschrieben, andrerseits unter der Bezeichnung Spasm. nutans 3 ganz verschiedene Erkrankungen zusammen geworfen wurden [2]).

Zweitens hat Raudnitz in seiner Arbeit eine Vermuthung über die Bedingungen des Spasmus nutans aufgestellt, welche er durch Versuche an Menschen zu beweisen keine Gelegenheit erhielt, an die demnach der Prüfstein weiterer Beobachtungen anzulegen ist. Endlich weicht einer unserer Fälle auch in der Symptomatik von Raudnitz' Schilderung ab. Was den ersten Punkt betrifft, so meinen wir die Veröffentlichungen Jér. Lange's [3])

---

[1]) Jahrbuch für Kinderheilkunde XLV.

[2]) Weitere casuistische Beiträge nach jener Veröffentlichung sind uns bekannt geworden von Ch. J. Aldrich [Amer. Journ. of Med. Sc., Febr. 1899), während uns die Mittheilungen von Lezinsky, Jacobi, Hersch (Med. News, 23. April 1898) nicht zugänglich waren.

[3]) Beitr. z. Lehre vom Sp. n. Verh. d. 14. Vers. d. Ges. für Kinderh. S. 231.

und J. Meyer's [1]). Da Lange's Mittheilung an wenig zugänglicher Stelle erschienen ist, seien seine Fälle hier ausführlicher mitgetheilt und jedem die richtige Diagnose beigefügt.

I. 7jähriges Mädchen. Nystagmus horizontalis und Schüttelbewegungen des Kopfes angeblich seit dem zweiten Lebensjahre. Ein Jahr darauf diagnosticirt ein Arzt Amblyopie, jetzt besteht hochgradiger Astigmatismus und Sehschärfe $^1/_{12}$. Ausserdem herabgesetzte Intelligenz, muss noch gefüttert werden; einige Male hystero(?)-epileptische Anfälle. Eine Schwester leidet an auffallender allgemeiner Unruhe und choreaähnlichen Zuckungen, besonders des Gesichtes, ein anderes Geschwister war angeblich idiotisch.

Es handelt sich also hier um juvenilen Nystagmus wegen hochgradiger Sehschwäche bei einem imbecillen Individuum. Ueber das Auftreten von krampfhaften Kopfbewegungen beim juvenilen Nystagmus, insbesondere bei Idioten, gibt Raudnitz (a. a. O.) Literaturangaben und eine theoretische Erklärung.

II. 2jähriges Mädchen, vom 4. Monate an eclamptische Anfälle. Jetzt öfters am Tage Anfälle von 20 und mehr pagodenartigen Bewegungen, kein Nystagmus, Blick starr, etwas Strabismus convergens. Anfälle meist nach dem Erwachen. Gesichtsausdruck blöde. Dazwischen einige Male eclamptische Anfälle. Mit $2^1/_2$ Jahren kann sie noch nicht sprechen und hat Anfälle mit vorübergehender Lähmung (?) der linken Seite.

Es handelt sich hier um einen Fall von Salaamkrämpfen (Charles Clarke) gleich Eclampsia nutans (W. Newnham).

III. 11jähriger Knabe. Im 1. Lebensjahre mehrere Male Krämpfe, ebenso im 3. Lebensjahre, nachher anfallsweise Auftreten von Nicken. Dazwischen seit dem 6. Jahre etwa jährlich einmal allgemeine Krämpfe; stets gehen sehr heftige Nickbewegungen voraus, dann bricht der Kranke mit einem ächzenden Laut zusammen, wird cyanotisch, hat Schaum vor dem Munde, liegt still und verdreht die Augen u. s. w. In dem letzten Jahre alle 2—3 Monate Krämpfe, das Nicken alltäglich nach dem Erwachen und zwar: Der Kopf nickt zwar geradeaus nach vorn, aber die ersten Bewegungen sind leiser und werden successive schneller und intensiver, so dass schliesslich der ganze Schultergürtel nach vorne gerissen wird. Geistig angeblich nicht schlecht entwickelt. Augen (?).

Auch hier handelt es sich um Salaamkrämpfe.

IV. 8monatliches Mädchen. Seit 6 Wochen Nystagmus des rechten Auges, seit 14 Tagen Wiegen des Kopfes von links hinten nach rechts vorne beim Fixiren eines Gegenstandes. Nach 3 Monaten Heilung.

Es ist das der einzige Fall von Spasmus nutans, den Lange beobachtet hat.

Meyer führt neben 2 Fällen von Tic rotatoire bei erwachsenen Per-

---

[1]) Zur Casuistik d. Tic rotatoire. Deutsch. med. Wochenschr. 1897, Nr. 53 und Freiburger Diss. 1896.

sonen 3 Fälle bei Kindern (5 Monate, 1¼ Jahr, 1½ Jahr) an, welche sich sofort als Spasmus nutans zu erkennen geben. Nystagmus ist jedesmal vorhanden, die „Anfälle" sind zu erzielen durch Vorhalten eines Lichtes (1. Fall) und im 2. Falle, sobald das Kind aus dem zweiten Stock auf die Strasse schaut, während sie beim Blicke nach oben aufhören.

Was meine eigenen Fälle betrifft, so schliesst sich der erste nach jeder Richtung an die von Raudnitz beobachteten an.

1. Sykora Philomene, 9 Monate alt, ist noch bei der Brust, wird aber seit unbestimmter Zeit zugefüttert. Sie ist 5480 g schwer, hat eine 4 cm weite Fontanelle, sehr weite Sagittal- und Coronarnähte, das Hinterhauptbein ist über die Seitenwandbeine geschoben. Keine Zähne. Rippenknorpel und Epiphysen des Vorderarmes mässig aufgetrieben. Bisher keine Krämpfe, kein Ausbleiben. Die Wohnung zu ebener Erde ist stockfinster. Das einzige Fenster ist von einem Kasten verdeckt. Seit einer Woche, d. h. seit 1. Februar, bemerken die Eltern Kopfschütteln und Nystagmus des linken Auges. Sitzt das Kind auf dem Schoosse der Begleitperson, so nimmt man nur ganz vereinzelt nickende Kopfbewegungen wahr, dagegen zeigt sich horizontaler Nystagmus des linken Auges und zwar 132 Zuckungen in der Minute. Ohne krampfhafte Kopfbewegungen folgt der Kopf nach allen Blickrichtungen, der Nystagmus bleibt sich gleich. Dasselbe ist bei festgehaltenem Kopfe der Fall.

In einer zweiten Versuchsreihe zeigt sich eine geringe Betheiligung des rechten Auges am Nystagmus, während bei Convergenz beide Augen zu zucken beginnen.

Legt man das Kind auf den Rücken, so zeigt beim Blicke geradeaus das linke Auge horizontalen Nystagmus, das rechte ist entweder so stark adducirt, dass der äussere Hornhautrand in der Mitte der Lidspalte steht, oder es zeigt gleichfalls horizontalen Nystagmus, jedoch in weit geringerer Breite als am linken. Das Gleiche beim Blicke nach rechts und links. Versuche mit Verbinden eines Auges werden nicht gestattet. Das Kind machte einen acuten Magendarmcatarrh durch, aber trotzdem nahmen die Erscheinungen des Spasmus nutans, wenigstens das Kopfschütteln, nicht zu.

Als ich das Kind nach 5 Monaten wiedersah, war keine Erscheinung des Spasmus nutans, aber auch kein Strabismus vorhanden.

Resumé. Nur zweimal im Beginne der Erkrankung gesehener Fall. Mädchen, Rachitis zweiten Grades, keine Krämpfe, kein Ausbleiben. Beginn: 9. Lebensmonat, Februar [1]). Kopfschütteln, horizontaler Nystagmus das linken Auges, geringerer des rechten, nur bei Convergenz gleich stark. Mit 14 Monaten Spasmus nutans ganz verschwunden, kein Strabismus. Wohnung stockfinster.

Der 2. Fall wurde ein einziges Mal beobachtet und seine Wohnungsverhältnisse eruirt. Er ist insofern von Interesse, als die bestehende Conjunctivitis die übrigen Entstehungsbedingungen des Spasmus nutans unterstützt zu haben scheint.

---

[1]) Raudnitz' Fälle begannen alle zwischen den Monaten November und März, und zwar, wenn wir die Recidive besonders zählen: 1 im November, 3 im December, 7 im Januar, 4 im Februar, 2 im März.

2. Bozena Rauda, 9 Monate alt, war bis vor 3 Monaten an der Brust, wurde aber von der 6. Woche an mit Semmelbrei zugefüttert, jetzt erhält sie vorzüglich Breie.

Das Kind leidet angeblich seit dem 5. Lebensmonate an Conjunctivitis. Ueber die Zeit des Auftretens der Erscheinungen des Spasmus nutans weiss die Mutter keine verlässlichen Angaben zu machen, doch wird so viel klar, dass dieselben schon in der ersten von ihr innegehabten Wohnung, also vor dem 1. November 1896 beobachtet wurden.

Januar 1897 soll das Kind Masern mit starker Conjunctivitis durchgemacht haben. Nie Krämpfe, nie Ausbleiben. Das Kind ist sehr schwach, hat eine Fontanelle von 2,5 cm, die Lambdanaht etwas weich, keine Zähne, Rippenknorpel mässig, Vorderarmepiphysen gar nicht aufgetrieben. Im Sitzen wird der Kopf nach links gebeugt und macht dabei nickende Bewegungen von rechts hinten nach links unten. Das Gleiche ist bei erzwungener Fixation der Fall, nur wird dabei beim Blicke geradeaus, nach rechts und links das rechte Auge adducirt. Nystagmus ist nicht wahrzunehmen.

Beim Blicke nach oben und unten sind die Augen ruhig, bei letzterem wird der Kopf gegen die linke Schulter gezogen. Bei festgehaltenem Kopfe weint das Kind. Oeffnet man ihm jetzt beide Augen, so zeigt das rechte geringen verticalen Nystagmus. Ob das Kind vordem stärkeres Augenzittern zeigte, weiss die Mutter nicht.

Auch hier wird das Verbinden eines Auges, sowie weitere Untersuchungen nicht gestattet.

Was die Wohnung betrifft, so wurde bis 1. November 1896 eine dunkle Parterrewohnung innegehabt, deren Fenster auf einen grossen Hof geht, doch wird das einfallende Licht durch einen breiten Vorsprung des Daches beschränkt. Das Zimmer ist etwa 5 m lang, 2 m breit, das Licht fällt im Herbst und Winter ausschliesslich in die linke, hintere Zimmerecke, während das Kind im Kinderwagen ausschliesslich in der rechten dunklen Zimmerecke gehalten wurde, um vom Fenster recht entfernt zu sein. Dabei lag es mit dem Kopfe gegen das Fenster, musste also, wenn es — wie Raudnitz für seine Fälle ausführt — das Licht erblicken wollte, mit dem rechten Auge auf dasselbe schauen.

Die hierauf bezogene Wohnung ist dagegen hell (am 26. Februar), befindet sich im ersten Stocke, hat ein nordseitiges Fenster, welches auf einen kleinen Hof führt, der in 5 m Abstand durch eine mehrere Stock hohe graugelbe Mauer abgeschlossen wird.

Resumé. Ein einziges Mal bei Ablauf der Erkrankung gesehener Fall. Mädchen, Rachitis zweiten Grades, nie Krämpfe, nie Ausbleiben. Conjunctivitis seit dem 5. Lebensmonate.

Beginn wahrscheinlich im November. Nicken von rechts hinten nach links unten. Kopf nach links gezogen. Adduction des rechten Auges. Geringer verticaler Nystagmus desselben bei festgehaltenem Kopfe. Wohnung sehr finster. Lagerung des Kindes mit dem rechten Auge gegen die einzig besonnte Zimmerstelle.

3. Reich, Ferdinand, 8 Monate alt, ist bei der Brust und wurde bisher nicht zugefüttert. Er wiegt jetzt 8095 g, seine Fontanelle misst $1^1/_2$ cm, das Hinterhaupt hart, die beiden unteren, mittleren Schneidezähne durchgebrochen, Rippenknorpel und Epiphysen vielleicht etwas aufgetrieben, kein Milztumor, niemals Krämpfe.

nie Ohrenausfluss. Nach der Geburt hat das Kind nicht auffallend geschielt. Seit 3 Wochen, das wäre ungefähr seit 20. Januar, wird das Kopfschütteln bemerkt.

Untersuchung am 12. Februar. I. Sitzt am Schoosse der Mutter.

A) Kopf frei. Blick geradeaus: Der Kopf ist etwas nach rechts gedreht, dabei Nicken des in dieser Lage bleibenden Kopfes und zwar innerhalb 4 Secunden bis fünf Nickbewegungen. Beide Augen sind dabei nach links bis in den Canthus gedreht. Sehr häufig wird der Kopf ruhig gehalten, und nun tritt horizontaler Nystagmus des rechten Auges auf.

Blick nach links: Der Kopf geht unter nickenden Bewegungen nach links, die Augen gehen weit nach links (Zurückbleiben des Kopfes).

Blick nach rechts: Der Kopf geht nach rechts; Kopfbewegungen viel seltener, dagegen starker horizontaler Nystagmus des rechten Auges.

Nach oben: Kopf geht nach oben, Augen gehen nicht weit mit, dabei häufiger horizontaler Nystagmus des rechten Auges.

Nach unten: Bei dieser Blickrichtung ist nichts Abnormes zu bemerken.

B) Kopf festgehalten: Horizontaler Nystagmus des rechten Auges, ebenso beim Blicke geradeaus, rechts, links, oben, nicht beim Blicke nach unten. Bei Convergenz bleibt das rechte Auge zurück.

II. Im Liegen. Das rechte Auge zeigt horizontalen Nystagmus, ebenso beim Blicke nach rechts, oben, weniger beim Blicke nach links, gar nicht beim Blicke nach unten. Beim Blicke nach rechts und links wird der Kopf gedreht.

III. Rechtes Auge verbunden: Bei freiem Kopfe wird derselbe ziemlich gerade gehalten. Beim Blicke geradeaus sind Kopf und Augen ruhig. Bei allen übrigen Blickrichtungen bis auf die nach rechts zeigt sich Nicken des Kopfes.

Wird jetzt der Kopf festgehalten, so folgt das linke Auge nach allen Blickrichtungen, doch tritt zuweilen ein sehr feiner horizontaler Nystagmus, besonders beim Blicke geradeaus, auf.

IV. Bei verbundenem linken Auge Kopfnicken und horizontaler Nystagmus des rechten Auges bei allen Blickrichtungen, am geringsten beim Blicke nach oben.

V. Werden jetzt beide Augen verbunden, wobei das Kind aufrecht auf dem Arme des Mädchens sitzt, so kommen bei Kopfwendung nach links (durch Musik hervorgerufen) Bewegungen hervor, welche an das Kopfnicken erinnern.

14. Februar. Wir beginnen, weil der letzte Versuch ein so unsicheres Resultat ergab, sofort mit dem Verbinden beider Augen. Alle Kopfbewegungen werden ohne jede Spur von Schütteln oder Nicken vorgenommen. Sobald man die Binde abnimmt, wird der Kopf nach rechts gedreht, das rechte Auge zeigt horizontalen Nystagmus, und zwar in $4^1/_5$ Secunden zehn Zuckungen. Dazwischen einzelne Nickbewegungen.

Im Sitzen. Kopf frei.

Links: Kopf geht nach links. Horizontaler Nystagmus beider Augen. Das rechte Auge etwas adducirt.

Rechts: Kopf geht nach rechts. Horizontaler Nystagmus des rechten Auges.

Oben: Horizontaler Nystagmus des rechten Auges, dasselbe zuweilen adducirt.

Unten: Horizontaler Nystagmus des rechten Auges. Jedesmal, wenn das Kind spontan oder vom Untersucher gezwungen eine neue Fixationsrichtung einnimmt, kommt es zu Nicken oder Schütteln des Kopfes.

Leider habe ich dann das Kind eine ganze Zeit lang nicht zu Gesichte bekommen und erfahre erst später, dass das Kopfschütteln etwa noch 4 Wochen an-

dauerte. Mit 16 Monaten (October) sehe ich das Kind wieder, welches auch nicht die geringsten Zeichen von Spasmus nutans mehr darbietet.

Das Kind läuft an der Hand und geht schon einige Schritte ganz allein. Die Fontanelle ist beinahe geschlossen. Vier obere und die mittleren unteren Schneidezähne durchgebrochen. Rippenknorpelenden vielleicht etwas aufgetrieben, die Epiphysen dagegen sicher normal. Augenbewegungen nach jeder Richtung normal.

Was nun die im zweiten Stocke befindliche Wohnung betrifft, so war dieselbe im Ganzen licht, bei regnerischem Wetter aber düster, da die Fenster auf ein etwa 2 m breites Gässchen führen. Freilich lag das Kind gewöhnlich im Kinderwagen in einem fensterlosen Alkoven, welcher durch einen Vorhang aus undurchsichtigem Stoffe vom eigentlichen Kinderzimmer getrennt war. Der Kinderwagen war ein dreiräderiger, sogen. hygienischer, nach dem Systeme Baumann. Es fiel uns auf, dass sich das Kind in demselben in einer gezwungenen Haltung befand, indem es auf einer schiefen Ebene lag und mit besonderer Anstrengung den Kopf hob, um auf einen im Zimmer befindlichen Gegenstand zu schauen. Die Mutter gab an, dass es besonders auf eine im Alkoven hängende Lampe gestarrt habe.

Resumé: Knabe, kaum rachitisch, keine Krämpfe, kein Ausbleiben, Ohren normal.

Beginn im 7. Lebensmonat, Januar, Dauer etwa 7 Wochen, kein nachfolgender Strabismus.

Schiefe Kopfhaltung gegen die rechte Schulter. Zurückbleiben des Kopfes beim Blicke nach links.

Kopfnicken beim Blicke geradeaus, nach links, seltener beim Blicke nach rechts, fehlend beim Blicke nach oben oder unten. (Tritt jedoch auch bei diesen Blickrichtungen auf, wenn ein Auge verbunden wird.) Am deutlichsten beim Wechsel der Blickrichtung. Bei verbundenen beiden Augen fehlt es.

Horizontaler Nystagmus des rechten Auges bei ruhigem oder festgehaltenem Kopfe, besonders beim Blicke nach rechts und nach oben, sehr selten beim Blicke nach unten.

Adduction des rechten Auges bei manchen Blickrichtungen.

Feiner horizontaler Nystagmus des linken Auges nur bei verbundenem rechten Auge und festgehaltenem Kopfe besonders beim Blicke geradeaus.

Aufenthalt des Kindes in einem dunklen Alkoven auf einer schrägen Ebene.

4. Bertha Raudnitz, geboren 11. August, wird am 5. März, also im Alter von 7 Monaten, gebracht, weil die Mutter angeblich seit 1 Monat bemerkt, dass das Kind mit dem Kopfe schüttelt. Es ist noch an der Brust, wird erst seit dem 6. Monate mit Griesbrei und Milch zugefüttert, war bis auf einen leichten Magendarmcatarrh vor 1 Monate (29. Januar) nie krank. Zu dieser Zeit bot es noch gar keine Erscheinungen des Spasmus nutans dar.

Nie Krämpfe, nie Ausbleiben, nie Ohrenausfluss, die Augen sind manchmal des Morgens verklebt, die Bindehäute etwas geröthet.

Am 29. Januar hatte es eine Fontanelle von $1^1/_2$ cm in der Schräge, hartes Hinterhaupt, Lambdanaht eben noch zu tasten, Rippen- und Epiphysenenden nicht aufgetrieben. Am 5. März war die Fontanelle nur noch 1 cm breit, die Pillen der mittleren, unteren Schneidezähne gefüllt, kein Milztumor, Ohren normal.

Pupillen reagiren direct und consensuell ganz prompt. Facialisreflex fehlt,

Anconäusreflex fehlt, Bicepsreflex fehlt, Kniephänomene schwach, in den Fäces keine Parasiteneier.

5. März. Bei freier Beobachtung macht das Kind einzelne drehende Kopfbewegungen, anscheinend ohne Beziehung zu einer Blickrichtung.

Versuchsreihe I. Kind sitzt am Schoosse der Mutter.

a) Kopf frei. Blick nach rechts. Kopf dreht sich um 45° nach rechts, Augen gleich.

Nach links: Kopf dreht sich beinahe um 90° nach links. Augen gleich.

Nach oben: Kopf nach oben, linkes Auge etwas adducirt.

Nach unten: Kopf macht einige theils nickende, theils drehende Bewegungen.

b) Kopf festgehalten. Bei keiner Blickrichtung Nystagmus, die Blickrichtung nach links wird schwerer festgehalten als die übrigen.

c) Rechtes Auge verbunden. Kopf macht einzelne Drehbewegungen, kein Nystagmus des linken Auges.

II. Kind liegt auf dem Rücken: Es wird der Kopf ununterbrochen hin und her gedreht. 2mal werden Wattebäusche auf beide Augen gelegt, und sofort hören die Drehbewegungen auf. Kein Nystagmus.

9. März. Kind schüttelt noch immer, am meisten im Freien. Sitzt das Kind ruhig und lutscht an etwas, so sieht man kaum je eine abnorme Kopfbewegung. Lässt man es aber rasch nach verschiedenen Richtungen blicken, so treten meist, aber nicht ganz regelmässig, zum Schlusse der Kopfwendung etwa zwei drehende oder auch nickende Kopfbewegungen auf.

Die Wiederholung der Versuche vom 5. März ergibt das gleiche Ergebniss, insbesondere fällt es auf, dass im Sitzen beim Blicke nach rechts der Kopf um 45°, beim Blicke nach links um 90° gedreht wird. Die seiner Zeit notirte Adduction des linken Auges beim Blicke nach oben fehlt.

Bei verbundenem linken Auge sind keine krampfhaften Kopfbewegungen zu sehen, weder bei freier Beobachtung, noch bei den verschiedenen Blickrichtungen; aber auch kein Nystagmus des rechten Auges.

14. März. Schüttelt noch immer, vor uns ziemlich selten, und zwar nur bei raschem Blickwechsel in der oben beschriebenen Weise, besonders beim Blicke nach unten oder nach rechts, sicher nicht beim Blicke nach oben. Die frühere Versuchsreihe wird mit gleichem Erfolge wiederholt, insbesondere ist das Zurückbleiben des Kopfes beim Blicke nach rechts jedesmal sicherzustellen, wie immer das Kind gesetzt wird. Abweichend von dem letzten Befunde, aber zum Theil übereinstimmend mit jenem am 5. März, wird das linke Auge beim Blicke nach oben und unten etwas adducirt.

Beim Untersuchen des liegenden Kindes fällt diesmal besonders, fiel aber schon das letzte Mal auf, dass das Kind, welches sich über das Liegenmüssen ärgert, die im Ellbogengelenke gebeugten Vorderarme zitternd bewegt.

15. März. Im Liegen. Heute ist das rechte Auge beim Blicke geradeaus sicher adducirt, beim Blicke nach rechts ist ein einziges Mal ein kurz dauernder Nystagmus des linken Auges zu bemerken.

Keine Zitterbewegungen der Arme, wohl aber die Drehbewegungen des Kopfes auf dem Polster, dabei Versuche, den Kopf zu heben.

Im Sitzen, linkes Auge verbunden: Abnorme Kopfbewegungen sind nicht mit Sicherheit nachzuweisen, treten aber auch nicht nach Abnahme der Binde auf.

29. März. Zeitweiliges Nicken, Adduction des linken Auges beim Blicke geradeaus (im Sitzen), Zurückbleiben des Kopfes beim Blicke nach rechts, so wie die früheren Male. Nystagmus ist auch bei festgehaltenem Kopfe bei gar keiner Blickrichtung zu erreichen. Augenhintergrund normal. (Docent Dr. Herrnheiser.)

1. April. Heute schüttelt das Kind viel mit dem Kopfe, während dies zu Hause nicht der Fall sein soll. Das Schütteln ist am deutlichsten beim Blicke nach unten, tritt gar nicht auf beim Blicke nach oben; beim Blicke nach links ist es vielleicht häufiger als beim Blicke nach rechts; dagegen ist der Strabismus convergens alternans jetzt sehr deutlich. Legt man das Kind auf den Rücken, so dreht es den Kopf hin und her, was aufhört, sobald das Kind mit etwas spielt. Schaut es aber wieder nach etwas Anderem, so beginnt neuerlich das Kopfdrehen (alles im Liegen). Nystagmus ist nicht ein einziges Mal zu beobachten, dagegen besteht der Strabismus fort.

Wenn sich das Kind nach dem Niederlegen ärgert, macht es wieder die zitternden Bewegungen mit den Vorderarmen.

Im Sitzen bei festgehaltenem Kopfe kein Nystagmus, dagegen zeigt sich beim Blicke nach unten sehr starkes, beim Blicke nach den Seiten, beim Blicke nach oben gar kein Kopfschütteln. Wird nun das linke Auge verbunden, so tritt beim Blicke nach unten sicher Kopfschütteln auf, dagegen selbst bei festgehaltenem Kopfe kein Nystagmus des rechten Auges, wohl aber geht dieses beim Blicke nach links auffallend stark einwärts.

Bei verbundenem rechten Auge gar kein Kopfschütteln, auch nicht beim Blicke nach unten, ebenso nicht, wenn das Kind jetzt niedergelegt wurde. Kein Nystagmus. Wird jetzt die Binde vom rechten Auge herabgenommen, so zeigt sich wieder das Schütteln, wenn das Kind einen Gegenstand mit den Augen sucht oder mit den Augen verfolgt.

Werden beide Augen verbunden, so zeigen sich keine abnormen Kopfbewegungen, wenn das Kind dem Schalle der Musik nach den verschiedenen Richtungen folgt.

13. April. Das Kopfschütteln besteht noch fort, und zwar besonders auf der Gasse beim Blicke nach unten, weniger beim Blicke nach rechts. Im Liegen Drehen des Kopfes und Strabismus convergens alternans. Nystagmus auf keine Weise hervorzurufen.

7. Mai. Heute Kopfschütteln nur beim Blicke nach abwärts.

Am 1. Juli erscheint die Mutter wieder und gibt an, dass das Kopfschütteln bis zum 21. Mai gedauert habe. Wir können es auf gar keine Weise mehr hervorrufen; dagegen besteht deutlicher Strabismus convergens alternans.

Die zwei mittleren unteren Schneidezähne sind mit 10 Monaten durchgebrochen. Nachdem wir seiner Zeit die Mutter aufmerksam machten, auf eine Beziehung des Zahndurchbruches zum Kopfschütteln zu achten, gibt sie uns nun ganz bestimmt an, dass das Kopfschütteln lange schon aufgehört hatte, als die Zähne durchbrachen.

Die Fontanelle ist jetzt geschlossen, das Hinterhaupt hart, die Rippenknorpel vielleicht eine Spur, die Epiphysenenden nicht aufgetrieben. Kein Milztumor.

Die Wohnung, welche das Kind bis zum 14. Februar inne hatte, also zu einer Zeit, wo sie angeblich schon Spasm. nutans darbot, haben wir selbst nicht

gesehen; sie soll aber nach Angaben der Mutter hell sein. — Auch die jetzige Wohnung: ein langgestrecktes Zimmer, ist höchstens düster zu nennen.

Resumé: Mädchen, weder Rachitis noch Krämpfe, noch Ausbleiben. Ohren gesund. Augenhintergrund normal. Conjunctivitis beider Augen.

Beginn 6. Lebensmonat, Februar; Dauer 4 Monate, ziemlich gleichmässig abklingend. Nachfolgender Strabismus convergens alternans.

Auffallendes und wiederholt constatirtes Zurückbleiben des Kopfes beim Blicke nach rechts (fehlt bei verbundenen beiden Augen).

Nickend drehende Bewegungen im Ganzen selten, nur bei raschem Wechsel der Blickrichtung am Schlusse der Kopfdrehung, wiegen beim Blicke nach unten vor und treten zuletzt nur bei dieser Blickrichtung auf. Nie beim Blicke nach oben. Bei verbundenem einen Auge im Ganzen selten, fehlen vollkommen, wenn beide Augen verbunden sind.

Drehbewegungen des Kopfes beim Liegen, welche nach Verdecken beider Augen oder bei dauerndem Festhalten der Fixation aufhören.

Zuerst das linke, später das rechte Auge bei verschiedenen Blickrichtungen adducirt, später dauernder Strabismus convergens alternans.

Blickrichtung nach links wird bei festgehaltenem Kopfe schwerer festgehalten.

Ein einziges Mal kurz dauernder Nystagmus des linken Auges beim Blicke nach rechts im Liegen.

Zitterbewegungen der Arme bei Aerger.

Erste Wohnung nicht selbst gesehen, angeblich hell, spätere höchstens düster.

Von den hier mitgetheilten Fällen ist namentlich der letzte von klinischem Interesse, einerseits weil während der ganzen Beobachtungsdauer nur ein einziges Mal und zwar ein kurz dauernder Nystagmus hervorgerufen werden konnte, andrerseits weil zwei Erscheinungen vorhanden waren, welche Raudnitz bei seinen 15 mitgetheilten Fällen nicht gesehen hat und die auch in der Literatur nicht erwähnt werden. Vor Allem aber müssen wir uns die Frage aufwerfen, ob Fall IV unbedingt zum Spasmus nutans gehören müsse, oder ob es sich nicht um etwas Anderes handle.

Raudnitz hat bei Erörterung der verschiedenen Arten des juvenilen Nystagmus auch 1 Fall mitgetheilt, wo bei angeborenem Strabismus convergens alternans vom 3. bis zum 15. Lebensmonate horizontaler Nystagmus und Raddrehung des linken Auges jedesmal auftrat, wenn das Kind es versuchte, das linke Auge zum binoculären Sehacte einzustellen. Wie mir Raudnitz mittheilt, hat er seither wiederholt Gelegenheit gehabt, bei Säuglingen mit angeborenem Strabismus etwa um den 5. Lebensmonat mehr weniger feinen Nystagmus zu beobachten.

Man könnte deshalb die Frage aufwerfen, ob nicht einmal der Fixation des Strabismus statt des Nystagmus Kopfschütteln vorangehen könnte. Allein in allen bisher beobachteten Fällen — die Augenärzte selbst scheinen darüber keine ausführlichen Mittheilungen gemacht zu haben — war der

Strabismus früher vorhanden als die vorübergehenden nystagmischen Bewegungen, niemals war auch nur eine Andeutung von krampfhaften Kopfbewegungen zu sehen.

So dürfen wir denn diese Vermuthungen vollkommen bei Seite lassen und den Fall IV als Spasmus nutans mit nachfolgendem Strabismus auffassen, wie Raudnitz ja bereits 3 solche Fälle mitgetheilt hat. Um so interessanter wird das fast vollkommene Fehlen des Nystagmus. Raudnitz hat in seiner Arbeit 2 solche Fälle von Henoch und Hadden angeführt. Beide Male war der Verlauf nicht bekannt, beide Male waren Abweichungen der Augen vorhanden. Raudnitz fügt dann hinzu: „Dass thatsächlich im Verlaufe der Krankheit Nystagmus noch nicht bestehen oder schon verschwunden sein kann, die Kopfbewegungen aber vorhanden sind, lehren beinahe alle unsere eigenen Fälle. Namentlich beim Ablaufe der Erkrankung kommt eine Zeit, wo der Nystagmus nur noch bei bestimmter Blickrichtung oder überhaupt nicht mehr besteht."

Wir werden also, vorausgesetzt, dass die Mutter Recht hat, welche niemals Augenzittern beobachtet haben wollte, diesen Fall jenen entgegensetzen können, bei denen von allen Erscheinungen des Spasmus nutans nur der erworbene und wieder verschwindende Nystagmus vorhanden war. Hoor und Magnus haben je 1, Raudnitz 2 solche Fälle mitgetheilt (letztere mit einseitigem Nystagmus), welche Letzterer alle zum Sp. nut. zählt und sie jenen seiner eigenen sicheren Fälle von Sp. nut. (Fälle IV, XI, XIII) anreiht, bei welchen die krampfhaften Kopfbewegungen mehr weniger in den Hintergrund traten. Durch meinen Fall wird das klinische Bild des Spasmus nutans nach der entgegengesetzten Richtung erweitert, indem es also Fälle gibt, in welchen der Nystagmus beinahe gar nicht vorkommt. Weiter zeichnete sich dieser Fall durch das Auftreten von Kopfdrehungen aus, sobald das Kind auf den Rücken gelegt wurde. Dass dieselben den krampfhaften Kopfbewegungen des Sp. nut. äquivalent sind, geht aus der Thatsache hervor, dass sie nach Verdecken der Augen oder, wenn das Kind einen Gegenstand dauernd fixirt, aufhören.

Anders steht es mit den Zitterbewegungen der Hände. Raudnitz hebt das Nichtvorkommen von krampfhaften, den Kopfbewegungen ähnlichen Bewegungen am Rumpfe und den Gliedmassen als kennzeichnend für den Spasmus nutans und differentialdiagnostisch gegenüber den Salaamkrämpfen (Eclampsia nutans) hervor. Der vorliegende Fall widerspricht dem nicht, denn diese Zitterbewegungen besassen einen so ganz anderen Charakter, waren so deutlich der Ausdruck des erfolglosen Aergers über das Liegenmüssen, dass sie dem Beobachter sofort als etwas ganz Anderes erscheinen mussten. Man hat auch sonst zuweilen Gelegenheit, ganz ähnliche Be-

wegungen bei Kindern zu sehen, welche man in einer ihnen unangenehmen Lage festhält. Es liegt gar kein Grund vor, dabei etwa an Tetanie zu denken. Aber dem „Verschreien“ der Kinder stehen diese Bewegungen nahe.

Inwieweit sind jedoch unsere Fälle für oder gegen die Raudnitz'sche Hypothese vom Wesen des Spasmus nutans zu verwerthen? Raudnitz analogisirt den Spasm. nut. mit dem Nystagmus der Bergleute und hält beide für den Ausdruck der „chronischen“ Ermüdung einzelner oder aller die Augenmuskeln innervirenden Ganglienzellen. Als Bedingungen für das Zustandekommen derselben vermuthet er 1. dem einzelnen Individuum eigene als Sehschwäche, dynamische Verhältnisse der Augenmuskeln, allgemeine Ermüdbarkeit, 2. die besonderen Verhältnisse der zu leistenden Augenarbeit als Dissociation natürlicherweise associirter Nervencentren, Anspannung der Augenmuskeln bei ungenügender Beleuchtung, Starren der Säuglinge auf beleuchtete Flecke im sonst dunklen Raume.

Unsere beiden ersten Fälle haben die stockfinsteren Wohnungen, welche Raudnitz als die gewöhnliche Krankheitsbedingung ansieht. In den beiden letzten Fällen konnte dagegen eine derartig aussergewöhnliche Dunkelheit der Wohnungen nicht nachgewiesen werden. Freilich haben wir jene Wohnung des Falles IV, in welchem anscheinend der Sp. nut. zum Ausbruche kam, nicht selbst gesehen und mussten uns auf die Aussage der Mutter verlassen. Bei Fall III dagegen fiel uns die gezwungene Haltung des Kindes auf, mit welcher das Kind aus seinem Wagen heraus die Gegenstände in seinem Zimmer anblickte. Lag wirklich das Kind zumeist im Alkoven, so handelte es sich freilich um einen sehr finsteren Wohnraum.

Es ist mir wahrscheinlich, dass man auch in diesen beiden Fällen eine Beziehung des Spasm. nut. — sagen wir — zu den Blickgewohnheiten gefunden hätte, wenn wir das Leben des Kindes in seiner Totalität hätten beobachten können. Das lassen die Mittheilungen Hoor's und Magnus' (s. oben) vermuthen. Dass Magelsen, Hoor und Snell (Citate bei Raudnitz) den Nystagmus der Bergleute auch bei Näherinnen, einem Schriftsetzer, einem Manne, welcher sich täglich vor dem Spiegel die Kopfhaare ausriss, wiederfanden, beweist, dass die besondere Art des Arbeitens der Kohlenhäuer im dunkeln Schacht zwar die gewöhnlichste, äussere Bedingung des Nystagmus der Bergleute ist, dass aber — wahrscheinlich bei dem Vorherrschen der inneren Krankheitsbedingungen — auch andere mit Ermüdung der Augenmuskeln einhergehende Beschäftigungen ohne besondere Dunkelheit des Arbeitsraumes dieselben Krankheitserscheinungen hervorrufen können.

So dürften denn in unseren beiden letzten Krankheitsfällen weniger die

Dunkelheit der Wohnung als die besondere Zwangslage beim Blicken die überwiegende Krankheitsbedingung dargestellt haben.

Wir dürfen eben niemals vergessen, dass keine Krankheit die Folge einer einzigen „Ursache" sei, sondern dass jede die Reaction zwischen zum Mindesten einer äusseren Bedingung und dem Zustande des betreffenden menschlichen Körpers darstellt. Aber gewöhnlich handelt es sich um eine Summe äusserer Bedingungen.

Wenn durch Erkältung eine Lungenentzündung, durch Trauma eine Pleuritis entsteht, so ist neben den inneren Bedingungen ausser der Einwirkung der Kälte, der verletzenden Gewalt noch die Anwesenheit bestimmter virulenter Kleinwesen zur Erzeugung der Krankheit nothwendig. Wenn ein nervös veranlagtes Kind mit vergrösserten Rachenmandeln nach einem anstrengenden Laufe den ersten Asthmaanfall bekommt, so zeigt es sich, wie drei Bedingungen zusammentreten müssen, um einen krankhaften Reflex zu bahnen, der in der Folge schon bei einfacher Schwellung der Nasenschleimhaut auftreten kann.

Welche der Krankheitsbedingungen vorwiegt, wird von Fall zu Fall wechseln. So stellen wir uns auch vor, dass beim Spasmus nutans gewöhnlich die Dunkelheit der Wohnung die „auslösende" Bedingung zur Uebermüdung der Augenmuskeln darstellt, dass aber in einem anderen Fall bei blos „düsterer" Wohnung die Zwangslage beim Blicken oder die „inneren" Krankheitsbedingungen vorwiegen können.

VII.

Encephalopathia saturnina bei einem 13monatlichen Kinde durch Hebrasalbe. Tod.

Nebst Bemerkungen über die Eclampsie.

Mitgetheilt von Dr. **Hahn** (Bischofteinitz), gew. Assistenten des Ambulatoriums.

Nicht die Seltenheit der Beobachtung, sondern praktisch ärztliche Gründe veranlassen die ausführliche Veröffentlichung dieses Falles, welchen ich seiner Zeit ganz kurz im „Vereine deutscher Aerzte zu Prag" besprochen habe. Man kann nicht oft genug durch casuistische Mittheilungen daran erinnern, dass erstens die ausschliesslich symptomatische Behandlung gewisser Krankheitserscheinungen nur so lange gestattet ist, bis die Ent-

stehungsbedingungen des Symptomes sicher gestellt worden sind — dass ferner jede länger dauernde Verwendung eines wirksamen Arzneimittels in Rücksicht auf Vergiftungserscheinungen überwacht werden muss.

Was ersteren Punkt betrifft, möchte ich als Beispiel die Anämie anführen. Eisenpräparate sind leicht verschrieben. Allein der Arzt muss sich daran gewöhnen, jede Anämie auf ihre Ursache zu ergründen. Wenn eine eingehende Untersuchung ihm gar keinen Anhaltspunkt ergeben hat, dann muss er auch an eine chronische Vergiftung denken. Ob die Anämie durch Stubenarrest, ob die in neuester Zeit viel besprochene Hospitalkrankheit der Säuglinge nicht Folgen von minimalen Vergiftungen mit uns wohl bekannten Stoffen sind, verdiente eine Untersuchung. In der Kinderheilkunde spielt die Benennung der Krankheitserscheinungen als Krankheit noch immer eine grosse Rolle, und eine derartige ätiologisch verschiedenartige Erkrankungen zusammenwerfende Nomenclatur gewöhnt auch den Arzt, statt im einzelnen Falle die Ursache und damit eine ursächliche Behandlung zu suchen, an therapeutische Verschreibungen, welche höchstens symptomatisch wirken können.

Als Beispiel sei der Spasmus glottidis angeführt, dessen verschiedene Aetiologie ich im letzten Jahresberichte (Prag. med. W. 1897) besprochen habe. Wer sich gewöhnt hat, jeden Spasmus glottidis nur als Symptom anzusehen, dessen Entstehungsbedingungen im einzelnen Falle zu erforschen sind, wird das eine Mal die Gaumentonsillen mit Erfolg behandeln, das andere Mal die Rachenmandeln entfernen, in einem dritten Falle die Rachitis zu heilen suchen oder endlich die gastrointestinalen Störungen, welche eine Tetanie hervorrufen sollen, beseitigen und die ausschliessliche Verwendung der Bromsalze für jene Fälle aufsparen, welche dem Spasmus glottidis epileptoides entsprechen.

Auch die Eclampsie der Kinder ist ein derartiges Symptom, dessen ursächliche Ergründung im einzelnen Falle zu suchen ist. Selbst jene Eclampsie, welche die mit rasch ansteigendem Fieber beginnenden Krankheiten einleitet, darf niemals als etwas beinahe Physiologisches, als ein blosser Stellvertreter des Schüttelfrostes betrachtet werden, wie dies aus den Darlegungen mancher Lehrbücher abgeleitet werden könnte. Sie müsste sonst die Regel, nicht die Ausnahme bilden.

Man erklärt diese Eclampsie gemeinhin in der Weise, dass sich beim Kinde Erregungen ungehindert im subcorticalen Gebiete weiter verbreiten, welche beim Erwachsenen durch die vielfachen Verbindungen mit der Rinde in ihrer Stärke abgeschwächt werden. Aber die bisher bekannten Unterschiede in der Wirkung der Krampfgifte auf junge Thiere entsprechen diesen Hypothesen ganz und gar nicht. In Wirklichkeit scheint das jugendliche

Alter eine quantitativ nur wenig Ausschlag gebende Bedingung für das Entstehen der febrilen Eclampsie darzustellen.

Indem Pollatschek[1]) fand, dass nur 10 Proc. aller unser Ambulatorium besuchenden Kinder unter 2 Jahren nach Angaben der Mütter Krämpfe gehabt haben, hat er festgestellt, dass auch die Eclampsia febrilis das Zeichen eines krankhaft veranlagten oder derzeit krankhaften Gehirnes sei. Zu einer gleichen Zahl gelangte Morris J. Lewis (Convulsions in infancy and childhood. Keating's Cyclopaedia IV), der unter 236 bis 5jährigen Kindern offenbar seines Ambulatoriums 20, d. h. 8,47 Proc. fand, welche Convulsionen gehabt hatten. In seiner privaten Praxis dagegen hatte er einen viel geringeren Procentsatz, den er übrigens nicht angibt, und Raudnitz berechnet für seine Privatpraxis die Kinder mit febriler Eklampsie auf 5 per mille[2]). Der Arzt muss auch die Eclampsia febrilis als ein Symptom betrachten, dessen ursächliche Ergründung im einzelnen Falle nothwendig ist. Beobachtungen wie die von Rennert (Arch. f. Gynäkol. XVIII), wo 9 Töpferfamilien 79 Kinder hatten, von denen 44 an Krämpfen litten (2 Elternpaare, deren beide Theile bleikrank waren, hatten 19 Kinder, von denen 17 Krämpfe hatten) sowie jene von Berger (Berl. klin. Wochenschr. 1876, Nr. 11/12) über eine einzige Töpferfamilie, deren Kinder fast alle Convulsionen hatten, während die Erwachsenen an Apoplexien zu Grunde gingen — sollten immer wieder zu genauerer Untersuchung solcher Familien auffordern, in denen die febrile Eclampsie der Kinder heimisch ist.

Es sei mir gestattet, hier mitzutheilen, dass wir im Ambulatorium gegen diese familiäre febrile Eclampsie zum wenigsten Präventivmassregeln ergreifen, wenn wir die Ursache dieser Disposition nicht ergründet haben (z. B. im Alkoholgenusse der Familie). Haben wir erfahren, dass ein Kind oder seine Geschwister bei jeder fieberhaften Erkrankung an Krämpfen leiden, so verschreiben wir der Mutter etwa 10 g Bromnatrium in einer Glasbüchse mit dem Auftrage, den Kindern, sobald sie aus irgend einem Grunde hoch zu fiebern beginnen, sofort einen Kaffeelöffel Bromnatrium in einer Flüssigkeit (Milch, Himbeerwasser) gelöst zu verabreichen. Ich führe

---

[1]) Prag. med. Wochenschr. 1900. Casuistische Mitthlgn. a. d. Ambulatorium.

[2]) Damit disharmoniren freilich die officiellen Angaben über die an Krämpfen gestorbenen Kinder. Nach Soltmann (Gerhardt's Handb., V. 1, S. 25) waren in Breslau 1874—1876 von allen verstorbenen Kindern unter 5 Jahren 25 Proc. an Krämpfen gestorben. Aber jeder Arzt weiss, dass die Diagnose der Krämpfe als Todeskrankheit sehr leicht gestellt wird. Glaubt man den Angaben der Mütter aus unserem Proletariat, so sterben die Kinder überhaupt nur an drei Krankheiten: Krämpfe („psotnik", wenn die Agone mit Zuckungen einhergeht), innere Krämpfe (wenn die Zuckungen fehlen), Bräune (zaskrt) wenn das agonale Röcheln hervortritt.

sofort eine Beobachtung an, in der offenbar auf diese Weise wiederholt die Eclampsie verhütet worden ist. Dieselbe stammt aus der privaten Praxis Raudnitz'.

Die Mutter zweier Kinder hat 9 Monate nach der ersten Entbindung von einem Knaben den ersten epileptischen Anfall und leidet seither an typischer Epilepsie. Vorher soll sie ganz gesund gewesen sein. 23 Monate nach der ersten Entbindung folgt eine zweite (Mädchen). Der Knabe hatte nur 2mal in seinem Leben febrile Eclampsie: mit 4 Jahren und mit 6 Jahren, beide Male im Beginne von Influenza, obzwar er ausserdem folgende hochfieberhafte Erkrankungen durchmachte: im 2. Lebensjahre Bronchitis, im 3. Lebensjahr Morbilli, im 4. Jahr Erysipeloid, im 5. Jahr Bronchopneumonie, Febricula, Bronchopneumonia, im 6. Jahr Tonsillitis follicularis, Otitis, Bronchopneumonie, im 8. Jahr Bronchopneumonie, Otitis, Pleuritis, Morbilli, im 9. Jahr Bronchitis. Da fieberhafte Eclampsie bei ihm nur ausnahmsweise vorkam, wurde von einer präventiven Brombehandlung abgesehen. Anders beim Mädchen. Dieselbe hatte schon bei der ersten fieberhaften Erkrankung einen schweren, eclamptischen Anfall. Hier wurde sofort die präventive Brombehandlung verordnet, konnte aber in den ersten Lebensjahren nicht jedesmal durchgeführt werden, weil das Kind zuweilen die Aufnahme des Medicamentes verweigerte, oder der eclamptische Anfall hereinbrach, bevor noch die Mutter das Fieber wahrgenommen hatte. In nachfolgender Tabelle ist das Verhalten der febrilen Eclampsie zusammengestellt. Geboren ist das Kind im December 1890.

			Brom-darreichung	Eclampsie
1891.	Juni.	Impffieber.	Nicht.	Nicht.
	Juli.	Ephemera.	Nicht.	Ja.
1892.	3. Februar.	Influenza.	Präventiv.	Nur ganz schwacher Anfall.
	2. April.	Tonsillitis follic.	Nicht.	Eclampsie.
1893.	17. März.	Catarrh. Fieber.	Erst nach Anfall.	Ja.
	11. Juni.	Ephemera.	Nicht.	Ja.
	5. October.	Influenza.	Brom.	Nicht.
	10. Novbr.	Influenza.	Brom.	Nur schwache Zuckungen ohne Bewusstseinsverlust.
	10. Decbr.	Bronchitis.	Nicht.	Eclampsie.
1894.	1. Februar.	Tonsillitis lacun.	Brom.	Nicht.
	7. Februar.	Ohne Fieber.	Nicht.	Anfall.
	15. Novbr.	Influenza.	Brom.	Nicht.
1895.	25. Januar.	Pneumonie, nachher Pleuritis.	Brom.	Nicht.
	29. Novbr.	Tonsillitis foll.	Zu wenig Brom genommen.	Eclampsie.
1896.	26. Januar.	Influenza.	Brom.	Nicht.
	29. Februar.	Influenza.	Brom.	Nicht.
	August.	Morbilli.	Brom.	Nicht.
	22. Novbr.	Tonsillitis follic.	Brom.	Nicht.
1897.	23. März.	Otitis.	Brom.	Nicht.

Seither sind beide Kinder von fieberhaften Affectionen freigeblieben.

Auch wenn wir bei einem Säuglinge, der aus irgend einem Grunde hoch fiebert, in den ersten Fieberstunden hochgespannte Fontanelle oder Sopor neben unruhigen Bewegungen der Gliedmassen finden, verschreiben wir präventiv Bromsalze. Das Gleiche thun wir bei Grossköpfen, denn auch diese scheinen zur Eclampsia febrilis zu neigen.

(Die von Raudnitz [Jahrb. f. Kinderheilk. XLV, S. 151, Anm.] gefundenen Verhältnisszahlen zwischen Körperlänge und grösstem Kopfumfange in verschiedenen Lebensaltern gestatten sofort ein Urtheil, ob wir es mit einem Grosskopfe zu thun haben. $\frac{L}{K}$, d. h. Körperlänge dividirt durch den Kopfumfang beträgt bei normalköpfigen Neugeborenen weniger als 1,4, mit 12 Monaten = 1,6, 24 Monaten = 1,7, 36 Monaten = 1,8, 48 Monaten = 2,0, 60 Monaten = 2,1, 72 Monaten = 2,2, 84 Monaten = 2,3.)

Dagegen scheuen wir uns vor einer Brombehandlung jener Kinder, welche an Eclampsia febrilis leiden, in gesunden Tagen. Die Annahme französischer Autoren, dass eine Bromkur für die Entwickelung des kindlichen Gehirnes von Nachtheil sei, scheint uns der Beachtung werth. Man wird sie nicht berücksichtigen, wenn es sich um typische Epilepsie im Kindesalter handelt, muss aber auf dieselbe bei der Eclampsia febrilis Rücksicht nehmen. Bei jener werden die ohne erkennbare Veranlassung wiederkehrenden Krämpfe das Gehirn vielleicht mehr schädigen, als es der Gebrauch der Bromsalze vermöchte, bei dieser vermag wenigstens eine aufmerksame Mutter durch einmalige rechtzeitige Verwendung der Bromsalze das Auftreten der Krämpfe zu verhindern.

Fassen wir also schon die Eclampsia febrilis als ein Symptom auf, welches ausser der Fieberursache noch innerer Entstehungsbedingungen bedarf, deren Erforschung Aufgabe des Arztes sein muss, so gilt Letzteres um so mehr für die fieberlose Eclampsia. Das Erste, woran man zu denken hat, ist der Beginn der typischen Epilepsie[1]. Sie ist die häufigste Form des fieberlosen eclamptischen Anfalles. An Häufigkeit zunächst mag ihr die Eclampsia ex uraemia stehen. Alle übrigen Fälle sieht man heute zumeist als Folge von Autointoxication an, womöglich durch ein im Darm entstandenes

[1] Nach Berger (Eulenburg's Realencyklopädie 1. Aufl.) beginnen 22 Proc. der typischen Epilepsien vor dem 5. Lebensjahre. Inwieweit gewisse Formen des Spasmus glottidis als Vorläufer derselben zu betrachten sind, harrt noch der Aufklärung durch die Familienärzte. Beachtenswerth ist es jedenfalls, dass in einer Anzahl von Beobachtungen Kinder mit einem Spasmus glottidis, welchen man nach den klinischen Erscheinungen und mangels jeder anderen Aetiologie als epileptoid bezeichnen musste, während mehrerer fieberhaften Erkrankungen keine febrile Eclampsie zeigten. Das Gleiche wird nämlich auch für die typische Epilepsie angegeben.

Gift, während man sie in früheren Zeiten als reflectorische betrachtete. Allein meines Wissens wurde bisher in keinem einzigen Falle ein solches krampferregendes Gift nachgewiesen. Die Autointoxication spielt eben heute dieselbe Moderolle, wie vordem die Würmer, die Zahnung, die Reizung vom Darme.

In unserem Ambulatorium wurde immer darauf geachtet, ob nicht unter den Fällen fieberloser Eclampsie zuweilen wahre ectogene Vergiftungen verborgen sind. Insbesondere liessen uns schon früher 2 Fälle von eclamptischen Anfällen nach Behandlung von Kopfeczem an eine Vergiftung denken und die Angaben älterer Aerzte (bis in die 50er Jahre) von einem Zurücktreten der Kopfausschläge in einem bisher nicht vermutheten Sinne deuten.

Das eine Mal handelte es sich um ein 4 Monate altes, kräftiges Kind, welches wegen eines ausgebreiteten Kopfeczems Hebrasalbe (Lithargyri 10,0 — Ol. oliv. 40,0) erhalten hatte und das nach etwa 3 Wochen plötzlich unter fieberlosen Krämpfen innerhalb weniger Stunden zu Grunde ging, ohne dass sich irgend eine Ursache hätte nachweisen lassen. Die Obduction wurde nicht gestattet.

Der zweite Fall betraf einen 6jährigen Knaben, welcher die gleiche Behandlung durchmachte und mit einem Male ohne Fieber einen schweren eclamptischen Anfall bekam — der Harn enthielt durch 2 Tage Eiweiss, Leukocyten und Cylinder. Eine andere Aetiologie für die acute und so rasch vorübergehende Nierenentzündung konnten wir nicht ermitteln.

Ausserdem war uns wiederholt aufgefallen, dass Säuglinge unter längerer Behandlung mit Hebrasalbe oder Salicyl-Seifenpflaster eigenthümlich graubleich wurden. Desshalb vermieden wir diese Behandlung in der Folge so weit als möglich und beschränkten die Verwendung der Bleipflaster auf jene Fälle, wo sie uns unbedingt nothwendig erschien oder die Art der Anwendung (fester Verband des ganzen Kopfes) ein Ablecken der Pflastermasse unmöglich machte. Ausserdem wurde jedesmal der Mutter aufgetragen, das Kind jede Woche mindestens 1mal vorzustellen, auf Koliken, Stuhlverstopfung und Blässe des Kindes wohl zu achten.

So hatten wir es auch der Mutter des Kindes F. S. befohlen, welchem wir wegen eines offenbar viele Monate alten und vollkommen vernachlässigten Gesichts- und Kopfeczems Hebrasalbe verschrieben. Allein die Mutter kam nur einige Male wieder.

Vier Monate später, am 28. Januar, wurde ich zu dem jetzt 13monatlichen Kinde gerufen und fand ein fieberloses, in allgemeinen Krämpfen liegendes Kind, bei dem mir der harte, schnellende Puls auffiel. Dasselbe hatte noch immer Reste seines Eczemes, welche mit Hebrasalbe bedeckt waren.

Die Mutter hatte auf eigene Faust, vielleicht auch über Verschreibung anderer Aerzte das Kind in der gleichen Weise weiter behandelt. Ich liess die Salbe abwaschen, durch Schwefelsalbe die Reste von Blei in der Haut binden und gab innerlich 4 g Bromnatrium. Nachmittag hatte das Kind 38,5 ° in ano.

Am 30. Januar wird uns der Knabe wegen neuerlicher Krampfanfälle wieder gebracht. Er ist schlecht genährt, bleich, fieberfrei, liegt mit geschlossenen Augen in halbtiefem Coma. Die Fontanelle ist stark vorgewölbt, pulsirend, 80 Pulse in der Minute, unregelmässig, die Arterie gespannt. An dem dem Zahnfleische anliegenden Theile der Schneidezähne ein schwärzlicher Saum. Die Bewegungen der Hände zitternd, kein Zeichen von Lähmung, die Kniephänomene sehr gesteigert. Augenhintergrund normal. (Doc. Dr. Herrnheiser.) Stuhl angehalten. Im Harne eine Spur Eiweiss, massenhaft Harnsäure, keine geformten, zelligen Elemente. Die übrige Untersuchung gibt normalen Befund. Mit Rücksicht auf die ausgesprochenen Erscheinungen von Hirndruck und auf die Mittheilung von Seegelken (Münch. med. Wochenschr. 1896, Nr. 47), der in einem Falle von Encephalopathia saturnina nach der Lumbalpunction dauernde Besserung gesehen hatte, wird auch hier die Lumbalpunction ausgeführt, welche 20 ccm vollkommen klarer Flüssigkeit entleert. — Der Puls wird nach derselben regelmässig und erhebt sich auf 92. Am nächsten Tage stirbt das Kind. Koliken will die Mutter, welche übrigens den ganzen Tag ausser Hause ist, beim Kinde früher nicht beobachtet haben.

Die Obduction ergibt: Hydrocephaloid gradus levioris. Enterocatarrhus chronicus (Injection der Schleimhaut des Dickdarmes, Schwellung der Follikel im Dünndarme). Die Schnittflächen der weissen Substanz des Grosshirnes verfärben sich an der Luft leicht gelb.

Herr Dr. Otto Wiener, gewesener Assistent der psychiatrischen Universitätsklinik, hatte die Güte, die mikroskopische Untersuchung des Gehirnes zu übernehmen. Er berichtet darüber Nachstehendes:

„Stücke des Gehirnes und zwar vordere und hintere Centralwindung, Stirnhirn, sowie Rückenmark wurden in Formol gehärtet, nach 24 Stunden mit Alkohol nachbehandelt. An den nach Nissl gefärbten Präparaten zeigen sich die prägnanten Bilder der Ganglienzellen — keine Degeneration. Der Versuch, mit Schwefelwasserstoff Blei in den Schnitten nachzuweisen, gelingt nicht."

Die chemische Untersuchung nahm Dr. Raudnitz vor. In 4,8 g trockener Hirnsubstanz fanden sich 0,0013 g Blei. Es erschien Raudnitz zweckmässiger, den Bleigehalt auf die Trockensubstanz zu beziehen, weil erstens die Hirnstücke bereits etwas ausgetrocknet waren, als sie zur Untersuchung kamen, und weil das bei Encephalopathia saturnina bestehende,

auch hier beobachtete Hirnödem ohnedies einen ungewöhnlich hohen Wassergehalt des Hirnes bedingt. Die in der Literatur vorhandenen Angaben über den Bleigehalt des Gehirnes bei Encephalopathia saturnina beziehen sich aber auf ungetrocknete Hirnmasse. Rechnen wir 80 Proc. Wassergehalt des normalen Gehirnes, so hat die chemische Untersuchung einen Bleigehalt von 0,0054 Proc. ergeben. Heubel (Pathogenese und Symptome der chronischen Bleivergiftung. Berlin 1871) fand im Gehirne seiner an Bleivergiftung unter Krämpfen verstorbenen Hunde 0,004—0,005 Proc. Blei, Marsden und Abram (Lancet 1897 16. Jan. p. 164) im Gehirne eines an Bleikoma verstorbenen Mannes 0,002 Proc., Davidson und Thorpe in ihren daselbst citirten Fällen 0,003 Proc. Weitere Angaben über den Bleigehalt des Gehirnes bei Encephalopathia saturnina finden sich bei Oliver (Med. chir. Transact. LXXIII p. 33), berechnet auf 0,002 Proc., Blyth (Journ. of. ment. Sc. Jan. 1888) 0,0092, Kleinhirn 0,0107 Proc. Nachdem sie sich bis auf die letzte unterhalb 0,005 Proc. halten, möchte man daraus schliessen, dass bei diesem Procentgehalte sicher Symptome der Encephalopathia saturnina auftreten müssen.

Es ist also in unserem Falle, und soweit ich die Literatur einsehen konnte, zum ersten Male bei einem Kinde durch die chemische Untersuchung die Encephalopathia saturnina erwiesen worden. Dass wir die Diagnose bereits im Leben stellten, lag offenbar daran, dass wir auf das Vorkommen eines solchen Falles förmlich gelauert hatten. Denn die Erscheinungen der Eclampsie boten nichts Auffallendes, nur das halbtiefe Coma, welches nachfolgte, ist ein Symptom, welches ohne Fieber nur noch bei Urämie und dauerndem Hirndrucke vorkommt. Letzterem sind die Pulsverlangsamung und die Unregelmässigkeit des Pulses zuzuschreiben. Die Urämie wurde durch die Harnuntersuchung, eine Reihe von Gehirnerkrankungen, welche mit Gehirndruck einhergehen, durch das Ergebniss der Lumbalpunction ausgeschlossen. Dagegen fehlten jene Erscheinungen oder wurden wenigstens von der Mutter nicht beobachtet, welche auf die Diagnose der Bleivergiftung führen: der Bleisaum, die Koliken, die sonderartigen Lähmungen, die Veränderung des Augenhintergrundes. Ob das beobachtete Zittern der Bleiintoxication zuzuschreiben sei, ist mir fraglich.

Aber das ist eben die Eigenthümlichkeit der Bleivergiftung bei ganz jungen Kindern, dass alle jene Symptome, welche sonst auf die richtige Diagnose leiten, hier gewöhnlich fehlen oder in diesem Alter so gewöhnlich sind, dass sie keine besondere Aufmerksamkeit erregen. Letzteres ist mit den Koliken, der Obstipation und der Anämie der Fall. Daraus folgt eben die Lehre, jede Kolik, jede Obstipation, jede Anämie auf ihre Entstehungsbedingungen zu untersuchen.

Der Bleisaum ist bei Kindern sehr selten, wie John Brown (s. u.) angibt, zweifelsohne jener Arzt, welcher die meisten Bleivergiftungen im Kindesalter erkannt hat. Auch in unserem Falle unterschied sich der schwarze Saum auf den Schneidezähnen äusserlich in keiner Weise von den gleichgefärbten Belägen, wie man sie so häufig zu sehen bekommt. Die chemische Untersuchung (Weisswerden des Bleisaumes bei Behandlung mit Wasserstoffsuperoxyd, neuerliches Schwarzwerden durch Schwefelwasserstoff. Gréhaut, Arch. d. physiol. 1873 p. 647) wurde durch einen unglücklichen Zufall unmöglich gemacht. Wir haben uns aber in der Folge wenigstens davon überzeugt, dass ganz gleich aussehende Beläge die Bleireaction nicht gaben.

Die Bleilähmungen des Kindes sind immer atypisch. Die 9 in der Literatur verzeichneten Fälle betreffen jedesmal die Beine, nur in 4 sind auch die oberen Extremitäten, aber minder, betheiligt.

Noch ein Wort über die Aetiologie unseres Falles. Dass Bleivergiftungen durch den Gebrauch von Pflastern, auch schon nach Heftpflaster beobachtet worden sind, ersehe ich aus Hasselt-Henkel's Giftlehre (1862, II, S. 255), der aber die einzelnen Fälle nicht anführt. Mir ist Taufflieb's (Gaz. méd. d. Paris 1838, cit. Schmidt's Jahrb. XXIII S. 291) Fall bekannt, wo nach 4monatlichem Gebrauche von Heftpflaster auf eine alte Wunde Koliken und nachher Apoplexie bei dem 41jährigen Manne eintraten.

Aus jüngster Zeit seien die Mittheilungen Pässler's (s. u.) und H. Berger's (Therap. Monatschr. X. 1896. S. 346) angeführt. Letzterer berichtet von einer Frau, welche sich Minium-Cerussapflaster auf die (nicht excoriirte) Brust legte, um die Milch zu vertreiben. Die Lippen wurden blaugrau; sie hatte schlechten Geschmack, Schwindel, Mattigkeit, Eingenommensein des Kopfes, Muskelschwäche. Der Harn wurde nicht chemisch untersucht.

Nach alledem erscheint es sicher, dass aus unseren Pflastern auch durch die unverletzte Haut Blei resorbirt werden könne. Um so eher wird das bei chronischen Kopf- und Gesichtseczemen mit ihren der Oberhaut beraubten hyperämischen Stellen der Fall sein. Inwieweit aber in unserem Falle auch noch eine Aufnahme durch den Mund hinzukam, lässt sich nicht entscheiden.

Da in der deutschen Literatur eine Zusammenstellung der Bleivergiftungen im Kindesalter fehlt, — Binz, der die Vergiftungen für Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten bearbeitete, erwähnt sie gar nicht — die Lehrbücher der Kinderkrankheiten darüber gleichfalls vollkommen schweigen, — im Gerhardt'schen Handbuche finde ich sie nur 2mal erwähnt: von Soltmann V. 1a 312: „Die saturnine Kolik ist im frühen Kindesalter nur sehr selten zur Beobachtung gekommen“, wobei er die Fälle

von Schonemann (s. u.) anführt — und von Seeligmüller V. 1b 116: „Als Seltenheit ist auch die Möglichkeit einer Verwechselung (nämlich der spinalen Kinderlähmung) mit einer acuten oder chronischen Metallvergiftung zu erwähnen", mit Citirung der Beobachtung von Duchenne Sohn (s. u.) — erlaube ich mir im Folgenden eine solche zu geben.

Dieselbe stützt sich zum Theile auf die freilich recht lückenhafte Zusammenstellung, welche Putnam in Keating's Cyclopaedia of the diseases of children Vol. IV Philadelphia 1890 veröffentlicht hat. Es ist mir aber wahrscheinlich, dass sich in der Literatur noch weitere Fälle auffinden liessen, wenn man alle die Beobachtungen, welche z. B. Wolffhügel in seiner Musterarbeit „Ueber blei- und zinkhaltige Gebrauchsgegenstände" (Arbeit a. d. kais. Gesundheitsamt II. S. 112) anführt, im Originale studirt, was mir nicht möglich war.

Aufgefallen ist es mir, dass bisher noch keine Vergiftung durch die sogenannten Zinnsoldaten beschrieben worden ist. Dieselben enthalten 70 bis 80 Proc. Blei. Freilich sind dieselben bis auf die Unterseite lackirt und werden nicht eben in den Mund gesteckt. Allein der Lack fällt namentlich bei den billigen Sorten allmälig ab. Jedenfalls ist es zu empfehlen, dass Kinder, nachdem sie mit Bleisoldaten gespielt haben, sich die Hände gründlich reinigen.

Autor	Alter der Patienten	Aetiologie	Erscheinungen	Ausgang
Snow, Westminster med. Soc. 19. October 1844. (Journ. f. Kinderkrankh. IV, 154).	5 Jahre.	Verschluckt flintenkugelgrosses Stück mit Oel angeriebenen Bleiweisses.	Die 3 nächsten Tage Coliken. Vom 4. Tage an fortwährendes Erbrechen. Schmerz im Epigastrium. Gesicht geschwollen. Zahnfleisch prall und bleich. Conjunctiven geröthet. Puls 140, hart.	Starb 90 Stunden nach der Vergiftung. Blutiges Serum im Pericard, Pleura und Peritoneum. Ecchymosen der Lunge. Gastritis.
Letheby, Pharm. Journ. 1845 nach Putnam.	6 Jahre.	Nahm durch 9 Wochen 2 bis 3mal täglich 0,004 essigsaures Blei.	Gewichtsabnahme, Colik, Obstipation, Lähmung, Convulsionen, Coma.	Tod.

Autor	Alter der Patienten	Aetiologie	Erscheinungen	Ausgang
Schonemann, Journ. f. Kinderkrankh. XII, S. 1, 1849.	8 Jahre. 2 Jahre. ½ Jahr.	In der Wohnung werden Spielzeuge mit Bleiweiss angestrichen.	Zuerst erkrankt das 2jährige, dann das ½jährige, dann das 8jährige. Das kleinste Coliken, stärker bei Tag, unüberwindliche Obstipation, Lähmung beider Beine und des rechten Armes. 2jähriges Kind nur Coliken. Das 8jährige Kind wiederholt Coliken, Petechien.	Heilung.
	11 Monate.	Mutter rieb Bleifarben an.	Kind alle 2 Tage Stuhl. Zuletzt seit 5 Tagen nicht. Bauch eingezogen. Bauchmuskeln gespannt. Puls nicht verlangsamt.	Heilung.
Eichmann, Med. Centralztg. 1854. nach Schmidt's Jahrb., Bd. XXXIII, S. 175.	4 und 6 Jahre.	Kauten durch einen Monat mit Kremserweiss gefärbte Visitkarten.	Hinfälligkeit, Blässe, Appetitlosigkeit, Erbrechen, belegte Zunge, staubiger Geschmack, hartnäckige Obstipation, Bauchkneipen, besonders in der Magengegend, Durst, Zittern der Glieder, kleiner Puls.	Heilung.
? Union med. 1857, citirt nach Putnam.	12 Jahre.	Obstwein mit 0,25 Pro mille Blei getrunken.	Verlust des Appetites, schlechter Geschmack, Schmerzen im Epigastrium, zuweilen sich auf den ganzen Bauch ausdehnend, Einziehung des Bauches, belegte Zunge, Bleisaum, bei drei anderen Kindern derselben Familie zwischen 4 und 14 Jahren Colik und Obstipation.	Heilung.
Steffens, Med. Ges. Christiania 1858/9, citirt Journal f. Kinderkrankh. XXXVII, 305, 1861.	4 Jahre.	—	Offenbar eine Appendicitis. Ganz unklar, warum als Bleivergiftung angeführt.	—

Autor	Alter der Patienten	Aetiologie	Erscheinungen	Ausgang
Duchenne, Sohn, Arch. gén. de méd. 1864. II, S. 198.	2 und 3 Jahre.	Genuss bleihaltigen Wassers.	Mutter und zwei Bediente gleichfalls erkrankt. Zuerst durch 6 Wochen Colik und Obstipation, dann Convulsionen. Das jüngere Kind starb nach 2 Monaten unter dem Bilde einer rechtseitigen Hemiplegie. Das ältere hat Fieber, Schmerzen in den Beinen durch einen Monat, dann linkseitige Hemiplegie und Blasenlähmung durch 14 Tage. Nach 2 Monaten Lähmung des Armes verschwunden, die im Beine fortbestehend. Nach einem Jahre Lähmung der Extensoren des Oberschenkels und der Flexoren des Fusses. Fehlen der Erregbarkeit im Triceps cruralis, Tibialis anticus, Extensor communis.	Tod des jüngeren, Lähmung des älteren Kindes.
Wertheimber, Deutsches Arch. f. klin. Medicin. I, S. 225, 1865.	6 Jahre.	Leckte Pinsel mit bleihaltigen Muschelfarben.	Leibschmerzen, Uebelkeit, Appetitverlust, Stuhlverhaltung durch 3 Tage. Schmerz in der Nabelgegend, gegen die Hoden ausstrahlend, dann im linken Kniegelenke. Unterleib straff. Regio mesogastrica eingezogen, nicht druckempfindlich. Puls hart, verlangsamt.	Heilung.
	8 Jahre.	Biss Visitkarten, welche Blei enthielten.	Seit 8 Tagen Appetitverlust, Schmerzen im Unterleib, Obstipation. Blasentenesmus. Abdomen etwas aufgetrieben, gegen tiefen Druck empfindlich. Puls verlangsamt.	Heilung.
Bouchut, Gaz. de hôpit. 1873.	8 Tage.	Amme gab Bleiwasser auf die Brust.	Colik, Verstopfung.	Tod.
Miller, N.-Orleans Med. and Surg. Journ. 1873/4, S. 198. Cit. bei Putnam.	3 und 4 Jahre.	Trinkwasser.	„Paralytic state.“	Tod.

Autor	Alter der Patienten	Aetiologie	Erscheinungen	Ausgang
Reich, Aerztl. Mitth. aus Baden 1877 nach Jahrb. f. K. XII, 152.	Säugling.	Amerikanisches Lederzeug am Wagen.	Bild eines chronischen Magendarmcatarrhs. Diagnose mindestens zweifelhaft.	Tod an Meningitis.
von Linstow, Vj. ger. Med. XX, S. 60, 1874.	1¼ und 3½ Jahre.	Essen mit Bleichromat gefärbtes Traganthzuckerwerk.	Diarrhöen, Erbrechen. Der jüngere stirbt unter Convulsionen, der ältere nach mehrtägigem hohen Fieber (39,5).	Tod. In der Leiche kein Blei nachgewiesen.
Leopold, Vj. f. ger. Med. XXVII, S. 29, 1877.	9 Wochen.	Im Zimmer wird gelb gefärbtes Garn gewebt.	Fieber, Diarrhöen. Diagnose sehr zweifelhaft. Wirkliche Bleivergiftung bei den übrigen Familienmitgliedern.	Tod. Magenerweichung. In den Lungen Bleichromat.
Turnbull, Edinb. med. J., April 1877. Cit. nach Virchow-Hirsch 1877. I, S. 403.	1 Jahr.	Verschluckte eine Bleikugel.	Schmerzen im Abdomen. Offenbar nur Peritonitis perforativa.	Tod nach 3 Wochen.
Loewy, Wiener med. Presse, 1883, Nr. 49.	Säuglinge 3 Fälle.	Bleischminke der Amme. Aqu. Goulardi auf die Brustwarzen der Amme. Bleistöpsel in der Milchflasche.	Coliken.	Genesung.
Chapin, N.-J. med. Rec. 1884, S. 17. Cit. n. Putnam.	5 und 7 Jahre.	Zimmer frisch mit Bleiweiss gemalt.	8 Tage später Ausbruch der Symptome. Coliken durch 4 Wochen, stärker in der Nacht. Schmerzen in den Beinen, zuletzt beinahe vollständige Paralyse derselben. Die Extensoren bleiben paretisch. Später beim älteren Kinde Bleisaum, Geschwüre des Zahnfleisches. Lockerung der Zähne. Im Harne Blei.	Genesung.
	2½ Jahre.	Essigsaures Blei in Lösung auf einen Schnitt des Daumens.	Vollständige Lähmun der Beine.	?

Alter	Alter der Patienten	Ausgang	Erscheinungen	Ausgang
Records of Children's Hosp. Boston 1886. Cit. n. Putnam.	6 Jahre.	Das ganze Haus frisch gemalt.	Zeitweiliges Erbrechen. Schwäche in den Beinen. 1 Monat später: Schwäche der Finger u. Handgelenke. Extensoren der Arme und Beine paretisch, Fehlen der Kniephänomene, Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit im linken Tibialis antic. Noch nach 2 Jahren Beine leicht ermüdbar.	Heilung.
Aust. Cit. Arch. f. Kinderh. VIII, S. 73.	Säugling.	Amme Bleischminke.	Colik.	Heilung.
D. J. Stewart, Philad. Med. New, 18. Juni 1887 und Amer. Journ. of Med. Sc. LIX, März 1895.	5¼ J., 3¼ „, 7½ „, 12 „, 13¾ „, 9 „ } eine Familie	Essen mit Bleichromat glasirte Mundsemmeln (bun). Jede enthielt an 0,44 g.	Anorexie, Erbrechen, allgemeine sehr häufige Convulsionen, Tod bei 4 Kindern, eines davon hatte Fieber bis 39°. Die zwei letzten blieben leben, hatten aber Erbrechen, leichte Coliken, Obstipation, Kopfschmerzen, zuletzt leichtes Delirium, Bleisaum.	4mal Tod. 2mal Genesung.
Van Hove, Bull. de Gand, Mai 1889, S. 151. Cit. n. Virchow-Hirsch 1889. I, S. 384.	Säugling.	Bleiweisssalbe auf die excoriirten Brustwarzen der Mutter.	Angaben fehlen in der citirten Quelle.	—
John Brown, Brit. med. Journ., 25. Januar 1890, S. 177.	42 Fälle bis 15 J. mit Bleisaum, weitere ohne solchen.	Trinkwasserepidemie zu Bacup. Im Liter 0,021 g Blei.	Bleisaum sah er bei 4 Kindern unter 5 Jahren, bei 18 zwischen 5 und 10 Jahren, bei 20 zwischen 10 und 15 Jahren, fehlt oft an den Schneidezähnen. Daneben Caries der Kronen der Molaren. Hauptsymptome sind Obstipation, Colik, Stirnkopfschmerz, Anämie, seltener Fehlen der Kniephänomene (in einem Falle sogar gesteigert). Nur ein schwerer Fall, 4jährig, Bleisaum, schwere Coliken, hartnäckige Obstipation, schwere und schmerzhafte Harnentleerung, Zittern der Beine mit nachfolgender Paralyse, Anämie.	Genesung.

vorgenommen. In den nächsten Tagen ändert sich das Bild wenig, nur wird die linke Pupille weiter. Convulsionen treten nicht wieder auf, Puls und Temperatur bleiben sich gleich, letztere ist immer normal. Kein Erbrechen, sogar spontane Stuhlentleerung. Die Nackenstarre ist nur angedeutet, die Drehbewegungen des Kopfes im Ganzen seltener. Am 1 Februar starb das Kind.

Dr. Raudnitz hatte mit Rücksicht auf die Erkrankung der Grossmutter, den Lungenbefund beim Kinde, die Diagnose auf einen Hirntuberkel gestellt, welchen er wegen der auffallenden Drehbewegungen des Kopfes in das Kleinhirn localisirte.

Die Gehirnobduction ergab einen Tuberkel im Kleinhirn und eine sehr wenig ausgebreitete Meningitis tuberculosa an der Unterfläche des Gehirnes zwischen Medulla und Kleinhirn in Form einer zählbaren Menge submiliarer Knötchen.

Herr Dr. Otto Wiener hatte die Güte, Kleinhirn und Medulla genauer zu untersuchen, und theilt uns darüber Folgendes mit:

„Der Wurm des Kleinhirns in seinem mittleren Abschnitte leicht vorgewölbt, daselbst die Resistenz vergrössert. Am Querschnitte zeigt sich in der Mitte des Wurmes eine etwa erbsengrosse, weissliche Masse von schmieriger Weichheit bis Knochenconsistenz, umgeben von normalem Gewebe, gegen die untere Fläche des Wurmes ebenfalls eine Prominenz, die ihrerseits in dem Boden des 4. Ventrikels der Medulla oblongata eine leichte Depression erzeugt, im Bereiche derselben die Zeichnung (fibrae acusticae) verwischt.

„Die Medulla oblongata wird fein lamellirt, die Stücke in Marchiflüssigkeit gebracht und nachher die Stücke durch Celloidin wieder aneinandergebracht, so dass die alte Form der Med. obl. wieder hergestellt wird. Die Untersuchung nach Marchi und Weigert ergibt weder neue noch alte Degenerationen."

Drehbewegungen des Kopfes bei Meningitis tuberculosa sind vielleicht keine Seltenheit, aber sicherlich, soweit mir die Literatur zur Verfügung stand, nicht eingehender untersucht worden. Im Ambulatorium wurden sie unter 32 Fällen nur noch ein zweites Mal beobachtet. Leider wurde in diesem Falle die Obduction verweigert.

Demme (27. Ber. des Jenner'schen Kinderspitales, Bern 1890, S. 16) berichtet über einen 4 Monate alten Knaben, der Schlaflosigkeit, Roll- und Pendelbewegungen des Kopfes darbot. Später trat leichte Nackenstarre, hohes Fieber ein. Erbrechen, Verstopfung, Einziehung des Unterleibes fehlten. Nach 3 Tagen starb das Kind. Die Section ergab tuberculöse Basilarmeningitis ohne besonderen Befund. Demme erwähnt dabei noch

2 ähnliche Fälle bei $1^1/_2$ und 2 Jahre alten Kindern, in welchen 14 bezw. 10 Tage vor Ausbruch der Meningitis die gleichen, oft stundenlang dauernden Pendel-Rollbewegungen des Kopfes von einer Seite zur anderen beobachtet wurden. Die Autopsie ergab in beiden Fällen neben dem der tuberculösen Basilarmeningitis entsprechenden anatomischen Befunde eine auffallende Hyperämie des Kleinhirns. Demme ist geneigt, die Rollerscheinungen damit in Zusammenhang zu bringen.

Aber auch bei Kleinhirntuberkeln, welche ja im Kindesalter so häufig sind, wurden diese Kopfdrehbewegungen bisher meines Wissens nicht beschrieben (s. z. B. Wortmann, Jhb. f. K. XX, S. 300, Fleischmann, das. III, S. 90).

Bei Andral (Clinique méd. 1834, V, S. 510) findet man den Fall eines 20 Monate alten Mädchens, welches Balanciren des Kopfes von einer zur anderen Seite darbot und unter Diarrhöen starb. Die Autopsie ergab in der rechten Kleinhirnhälfte eine mit Concretionen erfüllte Cyste.

Dass sie aber mit der Localisation der Erkrankung im Kleinhirn zusammenhängen, mag nachstehende Beobachtung lehren, welche Raudnitz noch als Assistent der Kinderklinik in der Findelanstalt im Jahre 1882 machte. Herr Prof. Epstein hatte die Freundlichkeit, die Mittheilung dieses Falles zu gestatten.

Das 10tägige Kind fiel sofort bei der Einbringung in die Findelanstalt dadurch auf, dass es mit dem Kopfe, aber auch mit den oberen Extremitäten, zuweilen sogar mit dem ganzen Körper Drehbewegungen nach links ausführte und Nystagmus zeigte. Ausserdem waren Zitterbewegungen der rechten Gesichtshälfte vorhanden. Diese Erscheinungen traten spontan, besonders aber bei Berührung des Kindes, z. B. beim Streichen über das Rückgrat auf, dabei wird der Kopf jedesmal stark nach links gezogen. Die Pupillen sind gleich weit. Das Kind saugt nicht und zeigt im Uebrigen Zitterbewegungen der Extremitäten, welche sich zuweilen zu wahren Convulsionen steigern, auch tritt zum Schlusse Oculomotoriuslähmung rechts (Ptosis und dauernde Abduction) auf. Am 64. Lebenstage stirbt das Kind an einer Pneumonie. Die Section ergibt an der Unterfläche des Kleinhirns eine mit klarer Flüssigkeit gefüllte Cyste, welche beide Hemisphären des Kleinhirns, die linke aber stärker, am meisten jedoch den Unterwurm comprimirt, so dass die untere Fläche des Kleinhirns die Gestalt eines Sattels besitzt.

IX.

Ueber die Beziehung der Menarche zur minimen Albuminurie.

Von

Dr. R. W. Raudnitz.

Unter minimer Albuminurie verstehe ich nach Lecorché-Talamon eine länger dauernde mit einem um 0,5 per mille schwankenden Eiweissgehalte. Sie bildet eine Gruppe bezüglich der Vorhersage, nicht rücksichtlich der Entstehungsbedingungen. Abgesehen von der reinen Nucleoalbuminurie kommen im Kindesalter und zwar am häufigsten die minimen Albuminurien nach Infectionskrankheiten vor, seltener die bei leichten chronischen Verdauungsdefecten, bei lithämisch belasteten Personen, die hereditären und familiären.

Die minime Albuminurie ist eine cyklische und intermittirende, denn die pathologischen Bedingungen des Eiweissdurchtrittes sind so geringgradig, dass es erst beim Zusammentreffen mit physiologischen zur Albuminurie kommt. Es ist das dieselbe Erscheinung, wie die geringen Fieberbewegungen am Nachmittage oder erst nach einem Spaziergange um diese Zeit, welche man bei langsam verlaufenden, mässigen Infectionskrankheiten beobachtet. Auch hier handelt es sich darum, dass die physiologischen Bedingungen einer Temperatursteigerung mit pathologischen zusammentreffen müssen, um eine subfebrile Erhöhung der Körperwärme zu erzeugen.

Die physiologischen Bedingungen, welche den Eiweissdurchtritt erleichtern, scheinen zu sein: aufrechte Körperhaltung, körperliche Arbeit, Wachen, d. h. geistige Thätigkeit, feuchtes Wetter, vielleicht aber auch Nahrungsaufnahme und jener Factor, welcher den regelmässigen täglichen Gang der Körperwärme hervorruft. Diese Bedingungen kommen ja auch bei der durch acute oder chronische Nephritis bedingten Albuminurie zur Geltung, indem der Nacht- bezw. Morgenurin eiweissärmer ist als der Tagurin, der erstere sogar eiweissfrei sein kann, wenn der letztere noch Eiweiss enthält. Ich habe diese Thatsache auch bei Kindern sicherstellen können, die dauernd im Bette lagen, woraus, wie übrigens wohl bekannt, hervorgeht, dass es nicht blos das Aufstehen sei, welches die Albuminurie beeinflusst.

Im Nachfolgenden berichte ich über einen Fall minimer Albuminurie,

welche sich zum ersten Male während der Zahnung zeigt, dann nach etwa 7jähriger Pause wieder auftritt, um mit dem Eintritte der Menses neuerdings zu verschwinden. Ich betrachte ihn als eine lithämische Albuminurie (prégoutteuse, Lecorché-Talamon). Dafür spricht die erbliche Belastung und die therapeutische Beeinflussung gewisser Erscheinungen zur Zeit der Zahnung. Aus dem Leben des Kindes habe ich bereits Einzelnes in einer früheren Veröffentlichung mitgetheilt (Die Zeichen der Abartung. Prag. med. Wochenschr. 1888, Nr. 17, 18). Ich wiederhole hier das für uns Bedeutsame. Das im April 1885 geborene Mädchen lernte ich im Herbste 1886 kennen. Die Grossmutter väterlicher Seite hatte Gicht und chronische Nephritis, der Vater eine Nierenkolik mit Abgang von deutlichem Nierengries, später Retinitis unbekannter Aetiologie, bei Vatersbruderskindern fand ein Arzt wiederholt Eiweiss im Harne. Die Mutter unseres Kindes hatte bemerkt, dass dasselbe vor und während jedes Zahndurchbruches auffallend häufig harnte. Dabei will sich das Mädchen nicht mehr, wie bisher gewohnt, auf den Topf setzen lassen, schreit vielmehr jämmerlich, ohne Harn zu entleeren. Der Harn ist dabei sehr sauer. Es schliesst sich eine 1½ Jahre währende Enuresis diurna an. Die tägliche Harnmenge beträgt nun um 300 ccm, der Harn ist stark sauer, enthält auffallend viel Harnsäure, 0,4 Proc. Phosphorsäure, eine Spur Eiweiss und eine geringe Menge Leukocyten. Nachdem der Harn durch Verabreichung von Alkalien leicht alkalisch gemacht, die Fleischkost beschränkt und das kleine Mädchen durch allerlei Mittelchen (Turnen in Ringen, Drehen des Leierkastens, Schlittschuhlaufen) zu grösserer Muskelarbeit und zu ausgiebigerer Wasseraufnahme angeregt worden war, beginnt sie etwa nach einer Woche, wobei die früher seitens der Mutter betriebene erziehliche Beeinflussung ganz ausser Spiel blieb, nach dem Topfe zu verlangen, um zu uriniren, aber anfangs war es dafür schon zu spät. Wenige Tage nachher verschwand die Enuresis vollkommen, und nur während gewisser Anfälle tritt Hand in Hand mit der Veränderung des Harnes 1- oder 2mal täglich unfreiwilliger Harnabgang ein. Von Zeit zu Zeit, in 4wöchentlichen und längeren Zwischenräumen, wird nämlich das sonst musterhafte Kind unwirsch, verdriesslich, in höchstem Grade gegen jede Verweigerung eines Wunsches empfindlich; die tägliche Harnmenge sinkt auf 100, ja selbst 50 ccm, das Kind will nur sitzen oder getragen werden, beklagt sich über Bauchschmerzen, dabei tritt krampfhaftes Blinzeln ein. Der Harn ist zur Zeit dieser Anfälle, frisch gelassen, trüb durch ausgefallene Harnsäure, einmal fand sich ein mit Leukocyten besetzter Schleimfetzen, nie aber Harngries. Die Anfälle wurden immer seltener und hörten nach einigen Monaten vollständig auf.

Ich konnte mir anfangs die gesammten Erscheinungen nicht deuten,

nachdem ich Bacteriurie, Cystitis, infectiöse Pyelitis ausgeschlossen hatte. Blieb also nur der Verdacht auf Nierengries, auf dessen Beseitigung die Behandlung gerichtet war. Ich eile den Geschehnissen voraus und bemerke, dass ich das 10jährige Kind eine Glycerinkur nach Hermann (Karlsbad) durchmachen und gleichzeitig viel Biliner Wasser trinken liess. Aber obzwar damals 2 Liter Harn in 24 Stunden entleert wurden, fand sich in demselben auch nicht eine Spur von Harngries und es trat auch keine Andeutung einer Nierenkolik ein. Ueberhaupt hat das Mädchen seit den Anfällen in der ersten Jugend, welche wie Nierenkoliken aussahen, nie mehr etwas Aehnliches gezeigt, obzwar natürlich gerade auf diesen Punkt dauernd geachtet wurde. Wie ich in der angeführten Mittheilung aus dem Jahre 1888 hervorhob, kommen solche Erscheinungen auch bei blosser Vermehrung der Harnsäureausscheidung vor, eine Angabe, welche ich damals dem Studium der englischen Literatur verdankte, obzwar sie auch in einzelnen deutschen Lehrbüchern Beachtung gefunden hat. Erst auf diese Vermuthung hin erforschte die Mutter die erblichen Verhältnisse, welche das sichere Bestehen einer lithämischen Belastung ergaben. Ich bemerke noch, dass die englischen Aerzte sowohl das Blinzeln als auch das nächtliche Zähneknirschen, welches gleichfalls bei unserem Falle auftrat, als Zeichen lithämischer Belastung kennen. (Dass beide nicht blos bei dieser vorkommen, brauche ich wohl nicht zu betonen.)

Auf Grund dieser Deutung verordnete ich eine besondere Lebensführung, welche bis zum 5. Lebensjahre ganz streng gehandhabt wurde. Täglich nur einmal Fleischspeisen, des Abends gewöhnlich Mehlspeisen und Obst, selten weisses Fleisch. Käse und Alcoholica vollkommen gestrichen. Auf ausgiebige Körperbewegung wird Bedacht genommen. Ausserdem wurde durch längere Zeit Biliner Wasser getrunken, zeitweilig auch Lithium citricum eingenommen. Das Kind entwickelte sich dabei vortrefflich, nur war die Stuhlentleerung immer etwas träge und die Zunge häufig etwas belegt. Auch trat durch viele Jahre ein übler Geruch aus dem Munde besonders des Morgens auf, wofür ein Grund weder in den tadellosen Zähnen noch etwa im Nasenrachenraume zu finden war. Innerliche Verabreichung von Kohle war ohne Einfluss, Fleischgenuss am Abend schien die Intensität zu steigern, doch haben mir darüber durch längere Zeit angestellte Beobachtungen keine unzweifelhafte Bestätigung geliefert. Im Uebrigen war der Appetit immer vorzüglich, und selbst leichteste Magenverstimmungen kamen höchst selten vor. Das Kind entwickelte sich vorzüglich und war überhaupt sehr selten krank, obzwar die Mutter auch der kleinsten Abweichung Beachtung schenkte. Vom 5. Jahre an hatte das Mädchen 1—2mal im Jahre eine sehr heftige, 1—3 Tage andauernde Urticaria des ganzen Körpers, nur 1mal in

Coincidenz mit einem acuten Magencatarrhe, sonst ohne erkennbare Ursache. Ich nahm wiederholt Gelegenheit, den Harn zu untersuchen, insbesondere boten hierzu alle acuten Infectionskrankheiten Veranlassung. Niemals fand ich Eiweiss. Um den Verdacht vollkommen zu zerstreuen, dass die nachfolgende minime Albuminurie doch nur eine postinfectiöse gewesen sei, führe ich hier alle Erkrankungen an, welche das Mädchen durchgemacht hat. Wie bemerkt, wurde nachher jedesmal der Harn untersucht. 1889: fragliche Scarlatina; 1890: Tonsillitis, 2mal Urticaria, Stomatitis aphthosa; 1891: Influenza, 2mal Urticaria, acuter Magencatarrh; 1892: Tonsillitis, Urticaria; 1893: Influenza, 2mal Urticaria, acuter Magencatarrh, Coqueluchette, Tonsillitis. Im Mai 1893 trat zum ersten Male wieder das Blinzeln zugleich mit Lichtscheu auf. Weder ich noch der Augenarzt konnten an den Augen etwas Pathologisches finden. Dagegen ergab die Harnuntersuchung das Auftreten von sehr viel Harnsäure. Mitte Januar 1894 beginnt das Kind über Kopfweh zu klagen, sieht etwas schlechter aus, der Harn wird wiederholt untersucht, aber erst im Februar wird die Albuminurie constatirt. Der Harn wurde nun von der besonders intelligenten Mutter durch Jahre täglich, später 2—3mal in der Woche untersucht. Anfangs wurde Esbach mit dem filtrirten, oft auch erst nach Essigsäurezusatz filtrirten Harne gemacht, später die Probe mit Essigsäure-Ferrocyankalium nach Abfiltriren des durch blossen Essigsäurezusatz entstandenen Niederschlages. In den letzten Jahren wurde das Eiweiss quantitativ nach Roberts-Stolnikoff (Brandberg) bestimmt. Da der Procentgehalt damals zum höchsten — 2mal — 27 mg in 100 ccm, gewöhnlich aber nur 10 mg betrug, so wurde das Verfahren in folgender Weise geübt. Es wurden in einer Reihe Proben (Mischung vom ganzen Tage, durch Chloroform conservirt) je 5 ccm Harn abgemessen und gewöhnlich von 5 ccm an, um je einen halben Cubikcentimeter steigend, destillirtes Wasser zugefügt. Zur concentrirten Salpetersäure wurde die verdünnte Harnprobe langsam aus der Pipette zulaufen gelassen, ohne dass eine Vermischung statthat. Bezeichnet x die Menge Wasser, mit welcher verdünnt der Harn den weissen Ring erst zwischen der 2. und 3. Minute auftreten liess, so sind $(5 + x) \cdot {}^2/_3$ die Zahl der Milligramme Eiweiss in 100 ccm, und, wenn T die Tagesmenge in Cubikcentimeter bezeichnet, $\frac{(5 + x)\,T}{150}$ die im Tage ausgeschiedene Menge Milligramm Eiweiss.

Bei allen Untersuchungen ergibt sich eine intermittirende, cyklische wahre Albuminurie. An den Tagen mit Albuminurie ist der Nacht- und Morgenharn immer eiweissfrei, der Mittagharn etwas, der Nachmittagharn stärker, der Abendharn schwächer eiweisshaltig. Die Durchschnittsprobe aus dem Harne von Mittag bis Abend (Esbach) gibt $^1/_4$—$^3/_4$, ein einziges

Mal 1 per mille Eiweiss, doch ist ausserdem noch etwas durch Essigsäurezusatz allein fällbares Eiweiss vorhanden. In den ersten 4 Monaten finden sich nur 5 eiweissfreie Tage. Verabreichung von Lithium citricum und Biliner Wasser bis zur Alkalescenz des Harnes während mehrerer Monate ändert nichts an der Eiweissmenge, während eines Urticariaanfalles ist keine Steigerung nachzuweisen. Auch die vollkommene Entziehung der Fleischnahrung durch eine Woche, Hausarrest, andrerseits Turnen, Schlittschuhlaufen sind ohne erkennbaren Einfluss. Von Ende Mai bis Mitte Juni 1894 wird die erste Brunnenkur in Carlsbad durchgeführt, während welcher die Eiweissmenge bedeutend, d. h. bis auf Spuren abnimmt und dergestalt bis in den Spätherbst hinein verbleibt. In dieser Zeit, welche viel häufiger eiweissfreie Tage darbietet, steigt durch Verabreichung von gekochten Eiern — immer nur eines — die Eiweissmenge anscheinend regelmässig, wenn auch nicht bedeutend. Zu Beginn des Winters 1895 tritt das Eiweiss wieder stärker auf, ein Erythema exsudativum multiforme mit 8tägigem Fieber bis 39,3° ist dagegen ohne sichtlichen Einfluss. Im Februar wird die oben erwähnte Glycerinkur vorgenommen, worauf der Harn durch mindestens 4 Tage eiweissfrei bleibt. In der Folge tritt das Eiweiss wieder auf, doch sind die eiweissfreien Tage jetzt häufiger als im Vorjahre. Nach einer zweiten Kur in Carlsbad sind die eiweissfreien Tage bis tief in den Winter 1896 hinein in der Ueberzahl. An nervösen Erscheinungen treten jetzt und in der Folge gewohnheitsmässige, unwillkürliche Zuckungen auf, welche jedesmal, aber immer nur allmälig, beseitigt werden, indem man die Aufmerksamkeit des intelligenten Mädchens besonders durch Uebungen der betreffenden Muskeln auf dieselben lenkt. Die ersten derartigen Zuckungen waren solche des Kopfes, als ob das Mädchen die langen, auf den Rücken herabhängenden Zöpfe von letzterem entfernen wollte. Zu einer anderen Zeit traten Zuckungen der Schulter und endlich Grimassen auf. Im December 1895 wenige Stunden dauernde Urticaria des Gesichtes und der Hände, danach Müdigkeit; der Eiweissgehalt ist an diesem Tage stärker als gewöhnlich. Gegen das Frühjahr 1896 nehmen die Tage mit Albuminurie wieder zu, im Februar 1896 mehrmals Urticaria des Gesichtes nach dem Mittagessen während einer vollkommen eiweissfreien Zeit. Nach einer häuslichen Carlsbader Kur verschwindet das Eiweiss für lange Zeit oder tritt vielmehr nur äusserst selten auf, um erst von September an ziemlich regelmässig zu erscheinen und so den ganzen Winter hindurch zu bleiben. Die quantitativen Bestimmungen des Eiweisses, wobei freilich auch Nucleoalbumin mitbestimmt wird, gestatteten eine genauere Untersuchung, inwieferne gewisse Erscheinungen in Beziehung zur ausgeschiedenen Eiweissmenge stehen. Obzwar diese exacten Beobachtungen nur dasselbe negative Ergebniss hatten, wie es schon bei den

Bestimmungen mit Esbach wahrscheinlich war, möge es mir gestattet sein, hier eine Reihe von Zahlen anzuführen, welche belegen, dass auch keine etwa monatliche Periodicität vorhanden war.

Tag	Harnmenge in 24 Stunden	Eiweissmenge	Bemerkungen
	ccm	mg	
7. Febr.	650	49,3	
11. „	580	44,0	
16. „	900	nichts	
19. „	650	49,8	
22. „	690	56,9	
25. „	660	74,0	Vom 25.—28. Februar Augenzwinkern.
27. „	640	84,5	
1. März.	1100	87,1	
4. „	700	60,0	
8. „	1400	nichts	Leichter Bronchialcatarrh.
13. „	800	84,5	Vom 13.—16. März Urticaria.
16. „	600	79,2	
18. „	2000	nichts	
22. „	900	118,8	
25. „	1000	59,4	
31. „	900	89,1	
5. April.	1300	98,7	
8. „	800	105,6	
12. „	800	84,5	
16. „	950	81,5	
20. „	1000	72,6	
22. „	860	73,8	
26. „	1000	95,7	Vom 26. April bis 4. Mai 1 Becher Mühlbrunn.
29. „	900	95,0	
4. Mai.	650	107,2	Vom 4.—20. Mai 2 Becher Mühlbrunn.
10. „	1100	101,6	
14. „	1500	118,8	
20. „	1400	100,8	Vom 20. Mai bis 12. Juni 3 Becher Mühlbrunn.
7. Juni.	2000	100,0	
14. „	1500	80,0	

Von da an verschwindet das Eiweiss vollkommen. Während es aber in den früheren Jahren gegen den Winter zu wiederkehrte, ist es seit dieser Zeit überhaupt nicht mehr erschienen, obzwar die Proben allmonatlich regelmässig bis Ende 1898 und seither bei besonderen Veranlassungen, z. B. nach einer Parotitis epidemica im Jahre 1899, angestellt wurden. Am 28. September 1897 war die erste Menstruation aufgetreten, um regelmässig alle 4 Wochen mit anfangs 8tägiger Dauer und grossem Blutverluste wiederzukehren. Zweimal trat gleichzeitig Urticaria auf. Es wurde deshalb das

nächste Mal durch 8 Tage (1 Tag vor Eintritt der Menses beginnend) täglich 2 g Antipyrin genommen. Die Menses dauerten diesmal 6 Tage ohne Urticaria. Bei der nächsten Periode wurde keine Antipyrinbehandlung versucht. Die Blutung währte 7 Tage ohne Urticaria, welche seither erst wieder einmal als Begleiterscheinung der Menstruation auftrat.

So war die minime Albuminurie, welche sich zum ersten Male während der Zahnung gezeigt hatte, nun nach 4jähriger Dauer vorläufig aufs Neue verschwunden, um vielleicht in einer späteren Lebensepoche wiederkehren zu sollen. Ich habe das Harncentrifugat wiederholt mikroskopisch untersucht, nie aber etwas Anderes als vereinzelte Leukocyten gefunden, welche — vielleicht die ersten Lebensjahre ausgenommen — wohl kaum in einem Harne fehlen. Herz, Puls, Magen boten während der ganzen Zeit nicht die geringste Abnormität, über das körperliche Wachsthum gibt nachfolgende Tabelle Aufschluss. Das Kind wurde immer an seinem Geburtstage gewogen und gemessen.

Jahre	Gewicht in g	Körperlänge in cm
6	20600	113
7	22090	118
8	23300	122,5
9	26300	125
10	32900	131
11	38700	136,8
12	39500	149,7 (! Jahr der Pubertät).
14	57750	152

Wenn ich diese Krankengeschichte vielleicht ungebührlich weit ausgesponnen habe, leiteten mich dabei mehrere Gründe.

Erstens wollte ich einen Fall minimer Albuminurie sicherstellen, der ganz bestimmt nichts mit einer vorausgegangenen Infection oder einer exogenen Intoxication zu thun hat. Diese Gewissheit ist bisher kaum in einem einzigen Falle der Literatur vorhanden, überhaupt sind die nicht postinfectiösen minimen Albuminurien des Kindesalters nach meinen Erfahrungen hierzulande recht selten.

Zweitens soll diese Krankengeschichte ein Beitrag zur Lehre von der lithämischen Disposition sein. Die verschiedenartigen „krankhaften Zeichen", wie ich es in meinem oben angeführten Vortrage genannt habe, erhalten ihre Bedeutung, sobald man den Lebenslauf eines Menschen in seiner Totalität überblicken kann. Nach dieser Richtung liegt trotz mancher Anfänge ein noch unbearbeitetes Gebiet vor, und es wäre kein Wunder, wenn unsere

ersten Schritte auf Irrpfade führen würden. Ob alle diese Zeichen, welche ich mit den Engländern als solche lithämischer Disposition betrachte, es auch in der That sind, lässt sich insolange nicht entscheiden, als wir nicht über eine grosse Reihe von Lebensgeschichten einzelner Individuen verfügen. Aus diesem Grunde habe ich in dem angeführten Vortrage und nochmals in einem späteren (Ueber Lebensbücher und das Massenwachsthum der Säuglinge. Prager med. Wochenschr. 1892, Nr. 7—8) auf die Lebensbücher aufmerksam gemacht und selbst ein derartiges beim Verlagsbuchhändler Neugebauer in Prag erscheinen lassen. Wie zweckmässig die Führung desselben ist, habe ich mich bei Abfassung dieser Krankengeschichte neuerlich überzeugt. Denn einmal bucht die Mutter die Notizen über alle Vorkommnisse in einer Vollständigkeit, welche der Arzt zu leisten nicht im Stande ist, andrerseits gibt die Führung eines solchen Lebensbuches der Mutter Veranlassung, auf Wünsche des Arztes einzugehen (z. B. in diesem Falle die jahrelangen Harnuntersuchungen), welche ohne dieses sehr bald in Vergessenheit gerathen würden. Ich benutze desshalb sehr gerne die Gelegenheit, die Aerzte neuerdings auf die Lebensbücher aufmerksam zu machen.

Will man die minime postinfectiöse Albuminurie ausschliessen, so darf man sich nicht damit begnügen, den Harn kurz nach Ablauf der Infectionskrankheit (besonders bei Anginen), sondern muss namentlich nach dem ersten Aufstehen, nach dem ersten Spaziergange den Harn untersuchen [1]). Auch bei Scarlatina ist das der Fall. Desshalb untersuche ich nach dieser Krankheit eine Probe des Gesammttagesharnes — ja nicht etwa blos den Morgenharn — vom 14. Tage an und zwar, wenn keine Albuminurie auftritt, in der 3. Woche mindestens 3mal, wobei die Kinder im Bette bleiben und kein Fleisch bekommen, in der 4. Woche 3mal und zwar nach der ersten Fleischmahlzeit, nach dem ersten Aufstehen, in der 5. Woche 3mal und zwar nach den zwei ersten Bädern, nach dem Spaziergange vor dem offenen Fenster, endlich in der 6. Woche nach dem ersten und zweiten Spaziergange in freier Luft.

Ich verfüge nun über Beobachtungen wie nachfolgende. Bei einem 4jährigen Mädchen habe ich den Harn wiederholt aus dem Grunde untersucht, weil das Kind immer eine belegte Zunge hatte, in der Nacht mit den Zähnen knirschte und zuweilen mit dem Kopfe gegen die Schultern zuckte.

[1]) M. Heinze, Berl. Diss. 1897 (cit. Virchow-Hirsch 1897, S. 243) fand unter 1261 nichtdiphtherischen Anginen in 3,1 Proc. Nephritis (38 Fälle), und zwar 15mal erst zwischen dem 6. und 14. Tage (postanginöse Form). Dieselbe dauerte 1—5 Monate, einzelne Fälle wurden aber nur gebessert.

Ich fand niemals auch nur eine Spur Eiweiss in dem übrigens harnsäurereichen Harn. Am 27. Januar erkrankt das Kind an Scarlatina. Vom 10. Februar an wird der Harn täglich mittels Essigsäure-Ferrocyankalium untersucht, zeigt aber niemals die geringste Trübung. Weil das Wetter unfreundlich ist, unternimmt es erst am 9. März, also nach 40 Tagen, die erste Ausfahrt. Der nachher gelassene Harn zeigt zum ersten Male eine Spur Eiweiss, aber bis auf etliche Leukocyten keine geformten Elemente. Dabei sind das Befinden und die Harnmenge (um 500 ccm) normal. Das Kind wird zu Hause gelassen, geht aber umher; der Harn in getrennten Portionen untersucht. Der Frühharn ist eiweissfrei, der Mittagsharn enthält etwas. der Nachmittagsharn mehr Eiweiss, immer aber weit unter 0,5 pro Mille. Absolute Bettruhe lässt das Eiweiss verschwinden, Bäder sind ohne Einfluss, dagegen ruft das Umhergehen, zuweilen aber erst nur der Spaziergang, die minime Albuminurie hervor. Das Centrifugensediment wurde wiederholt mikroskopisch untersucht, wobei zuweilen gar keine geformten Elemente, manchmal einzelne Leukocyten gefunden wurden. Die fortan von der Mutter täglich 4mal vorgenommenen Harnuntersuchungen — immer Vergleich mit der Controleprobe auf schwarzem Hintergrunde und zwar zuerst bei alleinigem Zusatze von Essigsäure — lehren, dass manchmal das Eiweiss eine ganze Woche lang fehlt, dass, wenn es überhaupt auftritt, dies regelmässig in der Mittagsprobe der Fall ist und ganz ausnahmsweise nur der Nachmittags- oder nur der Abendharn eiweisshaltig sind, während der Frühharn mit ganz vereinzelten Ausnahmen immer eiweissfrei ist. Bettruhe lässt das Eiweiss verschwinden, selbst wenn es sich dabei um eine infectiöse Erkrankung (Rheumatismus cervicalis c. erythemate nodoso) handelt, regnerisches Wetter ist von deutlichstem Einfluss, in der kalten Jahreszeit nimmt die Albuminurie zu, wenn gleich im Gesammttagesharn immer erst 60 mg Eiweiss enthalten sind. Das Eiweiss ist nur zum geringen Theile durch blosse Ansäuerung zu fällen. Mikroskopisch lassen sich im folgenden Winter neben Leukocyten zuweilen rothe Blutkörperchen und als Nierenbeckenepithelien anzusprechende Gebilde nachweisen.

Auch solche Fälle dauern Jahre lang. Sie sind als postinfectiöse minime Pyelitiden anzusehen und unterscheiden sich wahrscheinlich von den postinfectiösen minimen Nephritiden dadurch, dass sich bei letzteren allmälig Veränderungen am Herzen ausbilden.

Aus der med. Universitäts-Poliklinik zu Kiel.

X.

Zur Casuistik der accidentellen Herzgeräusche in den ersten Lebensjahren.

Von

Prof. von Starck.

Hochsinger[1]) gibt an, dass bei Kindern während der 3 ersten Lebensjahre keine accidentellen Herzgeräusche vorkämen und dass daher ein systolisches Herzgeräusch in diesem Alter mit nahezu positiver Sicherheit den Bestand einer organischen Herzaffection beweise. Diese Behauptung ist von verschiedenen Autoren, besonders von Soltmann[2]), bestätigt worden; andere, wie Baginsky[3]), sind nicht derselben Meinung.

Nach meiner Erfahrung sind accidentelle Geräusche bei jugendlichen Kindern im Allgemeinen seltener als bei Erwachsenen und bei grösseren Kindern. Trotz hochgradiger Anämie, wie sie so oft schwer rachitische Kinder darbieten, hört man gewöhnlich kein anämisches Geräusch. Aber es handelt sich um keine allgemeine Regel, wie folgende Fälle, die fast sämmtlich längere Zeit beobachtet wurden, beweisen.

1. Hinrich Bönig, 10 Wochen alt, kommt am 24. August 1898 in Behandlung der Districtspoliklinik.

Die Mutter des Kindes leidet an Tuberculose des rechten Oberlappens.

Das mässig genährte Kind, mit der Flasche aufgezogen, hat seit 14 Tagen Durchfälle. Keine Rachitis.

Brustorgane: Lungen normal. Herz: Spitzenstoss im 5. Intercostalraum eben innerhalb der linken Mittellinie; absolute Herzdämpfung reicht bis zur Mittellinie. Den ersten Ton an der Spitze begleitet ein systolisches Geräusch; ein gleiches, lauteres über dem sternalen Ende des 2. linken Intercostalraums. Zweiter Pulmonalton klappend.

Bauch weich, etwas eingefallen. Leber überragt den Rippenrand 2 Finger breit.

Stuhlgang grünlich, dünnflüssig, sehr übelriechend.

---

[1]) Hochsinger, Die Auscultation des kindlichen Herzens. Beiträge zur Kinderheilkunde aus dem 1. öffentl. Kinderinstitut in Wien. II. Heft, S. 15.

[2]) Soltmann, Zur Herzdiagnose. Jahrb. f. Kinderheilk. 1898. Bd. 48, S. 5.

[3]) Baginsky, Lehrbuch der Kinderkrankh. 6. Aufl. 1899, S. 729.

Diagnose: Subacuter Dünndarmcatarrh. Persistenz des Duct. Botalli?

Bis zum 4. Januar 1899 blieb Patient dauernd in Behandlung, da nach Aufhören des Darmcatarrhs ein Zustand chronischer Dyspepsie eintrat, zu dem weiterhin Lungenerscheinungen hinzutraten.

Das Geräusch über dem Herzen war während der ganzen Zeit hörbar, freilich sehr wechselnder Intensität. Ich selbst, der Districtsassistent Dr. Jess und der poliklinische Praktikant haben es oft genug controlirt.

Am 4. Januar starb das Kind. Die Section ergab Miliartuberculose der Lungen, Leber, Milz, Nieren. Tuberculöse Geschwüre des Dünndarms. Stark gegeschwollene, resp. verkäste Mesenterialdrüsen. Schwellung der Peyer'schen Platten. Im Herzen fand sich nichts Abnormes, die Klappen intact, Duct. Botalli und Foramen ov. geschlossen.

Es kann sich also in diesem Falle nur um ein accidentelles Geräusch gehandelt haben. Derselbe ist im Uebrigen ein gutes Beispiel für die Gefährlichkeit tuberculöser Mütter für die von ihnen gepflegten Kinder.

2. Walter Larguss, 9 Monate alt, kommt am 18. Juni 1895 in die Ambulanz der Poliklinik, da er seit 8 Tagen an Durchfall leidet.

Status: Mässig genährtes Kind. Hautfarbe und Schleimhäute blass; rachitischer Rachenkranz, Craniotabes. Ueber den Lungen links hinten unten kleinblasiges Rasseln. Herz: Spitzenstoss im 5. Intercostalraum 1 cm ausserhalb der linken Mamillarlinie, Herzdämpfung normal; systolisches Geräusch an der Herzspitze. leise, auch über der Pulmonalis. Herztöne sonst rein und normal.

Bauch aufgetrieben. Leber und Milz vergrössert. Stuhl dünn, grüngelb.

Das Kind kam dann in Behandlung der Districtspoliklinik, in der es mit einzelnen Unterbrechungen bis zu seinem am 29. December 1895 an Bronchopneumonie erfolgenden Tode verblieb. Das Herzgeräusch war nicht immer zu hören, doch hat sich sowohl der Districtsassistent Dr. Laubinger, wie ich selbst, noch oft von seinem Vorhandensein überzeugt.

Die Section, welche ich selbst im Hause gemacht habe, da die Eltern die Leiche nicht, wie sonst hier üblich, nach dem pathologischen Institut geben wollten, ergab ausgedehnte pneumonische Infiltrate in beiden Oberlappen und im rechten Unterlappen, am Herzen nichts Abnormes.

3. Anna K., 3 Jahre alt, kommt am 5. October 1896 in meine Behandlung.

Anamnese: Seit 1 Jahr blass, schwach und oft missgestimmt, mitunter Leibschmerzen mit folgendem Durchfall, nimmt keine feste Nahrung zu sich.

Status: Blasses, ziemlich fettes Kind.

Lungen normal. Im Herzen lautes systolisches Geräusch über der Pulmonalis, sonst nichts Abnormes.

Bauch aufgetrieben. Milz palpabel.

Stuhl grauweiss, fest, sehr übelriechend.

Urin reich an Indican und Urobilin.

Das Kind blieb mehrere Monate in Behandlung, da der chronische Darmcatarrh, welcher bei ihm bestand, sich als äusserst hartnäckig erwies.

Das Herzgeräusch war regelmässig zu hören; erst nach 6 Monaten, als sich die Anämie des Kindes gebessert hatte, verschwand auch das Geräusch. Inzwischen ist ein grosses, kräftiges Mädchen aus ihm geworden, an dem nichts an die frühere Krankheit erinnert.

4. Richard Modinowsky, 3 Jahre alt, kommt am 31. October 1899 in Behandlung der Districtspoliklinik.

Anamnese: Seit 4 Tagen starker Husten, Hitze, unruhiger Schlaf und Appetitlosigkeit, früher gesund; Eltern und Geschwister gesund.

Status: 31. October Morgens. Etwas blasses Kind von mittlerem Ernährungszustand. Temperatur 38,3°, Puls 152. Athmung beschleunigt und angestrengt. Links hinten unten leichte Dämpfung und mittelgrossblasiges Rasseln, sonst nichts Bemerkenswerthes.

Als ich Abends mit dem Assistenten und drei Praktikanten das Kind besuchte, betrug die Temperatur 39,4°, der Lungenbefund war der gleiche; über dem Herzen hörte man ein lautes systolisches Geräusch, sowohl über der Spitze wie Pulmonalis, ohne sonstige Veränderungen am Herzen.

Diese Geräusche dauerten fort, bis nach 4 Tagen die Temperatur absank.

Am 13. November wurde das Kind völlig gesund entlassen.

Diese Krankengeschichten bedürfen weiter keines Commentars. Ihre Zahl lässt sich sicher unschwer vermehren.

Aus der med. Universitäts-Poliklinik zu Kiel.

XI.

Zur Diagnose der angeborenen Herzfehler.

Von

Prof. von Starck.

Mit 1 Figur.

In Folgendem erlaube ich mir über einige Fälle von angeborenen Herzfehlern zu berichten, die zum Theil längere Zeit beobachtet werden konnten, und von denen mehrere zur Section kamen.

Die genaue Diagnose eines angeborenen Herzfehlers ist in vielen Fällen unmöglich und bis zu einem gewissen Grade auch praktisch entbehrlich, aber wir sollen uns doch bemühen, überall möglichst gut und genau zu diagnosticiren, und sind mit Recht befriedigt, wenn der pathologische Befund unsere Annahme bestätigt. Neben dem wissenschaftlichen kann indess

die richtige Erkennung und Beurtheilung eines angeborenen Herzfehlers auch einen praktischen Werth haben, wenn es sich darum handelt, die Prognose auf die Lebensdauer des betreffenden Kindes zu stellen, oder sich darüber auszusprechen, ob eine normale Körperentwickelung möglich ist, ob die Herzanomalie eines gewissen Ausgleichs fähig ist und dergl. mehr. Eine richtige Antwort auf solche Fragen ist nur möglich auf Grund einer einigermassen genauen Diagnose.

Die klinische Diagnose des häufigsten angeborenen Herzfehlers, der Pulmonalstenose, ist im Allgemeinen nicht schwierig und schon oft richtig gestellt worden. Die seit der Geburt bestehende Cyanose, die Hypertrophie des rechten Ventrikels, das systolische Geräusch über dem sternalen Ende des 2. linken Intercostalraums, welches sich nicht in die Halsgefässe fortpflanzt, die Abschwächung des zweiten Pulmonaltons; eventuell Trommelschlegelfinger und weitere Zeichen chronischer venöser Stauung lassen in typischen Fällen kaum einen Zweifel zu.

Auch die viel seltenere Persistenz des Duct. arteriosus Botalli hat man mehrfach richtig erkannt. Die diagnostischen Zeichen sind: Hypertrophie des rechten Ventrikels, Verlängerung der Herzdämpfung in Form eines schmalen Vierecks entlang des linken Sternalrandes, ein systolisches Geräusch über dem sternalen Ende des 2. linken Intercostalraums, nebst Verstärkung des zweiten Pulmonaltons, Fortleitung des Geräusches in die Halsgefässe und in den linken Interscapularraum, Fehlen resp. spätes Auftreten von Cyanose [1]).

Schwieriger liegen die Verhältnisse, wenn beide Anomalien neben einander bestehen, was oft vorkommt. Eine sichere Diagnose gelingt da nicht immer.

Die Erkennung eines Defects im Septum ventric. wird von manchen hervorragenden deutschen Klinikern, wie z. B. Leube, für unmöglich erklärt, während die französischen Aerzte die Maladie de Roger als ein bestimmt begrenztes Krankheitsbild betrachten. Je nachdem der Defect allein besteht oder eine Pulmonalstenose begleitet, sind die Symptome und die diagnostischen Schwierigkeiten verschieden.

Für die Unterscheidung zwischen Stenose und Atresie der Pulmonalarterie hat Peacock [2]) Merkmale angegeben, doch wird eine Entscheidung stets recht schwierig sein.

An der Hand bestimmter Fälle möchte ich die Diagnose der Septum-

---

[1]) Vergl. auch Zinn, Zur Diagnose der Persistenz des Duct. arterios. Botalli. Berl. klin. Wochenschr. 1898, Nr. 20, S. 433.

[2]) Peacok, Malformation of the heart. Transact. of the pathol. Society 1869. XX, S. 61.

defecte bei Pulmonalstenose und die der Atresie der Pulmonalis nun kurz erörtern.

Rauchfuss[1]) sagt über die klinische Diagnose des Defects der Kammerscheidewand, sie wird stets eine fragliche sein, bemerkt indessen bei Erörterung der Symptome der angeborenen Verengerung und Verschliessung der Lungenarterienbahn: „Erweist sich in vielen Fällen das systolische, zuweilen etwas in die Diastole hinüberziehende Geräusch seinem Charakter, seinem Timbre und der Schallhöhe nach als aus einer Quelle, zunächst am Conus und Ostium der Lungenarterie entstanden und über Kammern, Vorhof und Aorta fortgeleitet, so gibt es eine Reihe anderer Fälle, in denen das Geräusch über den Kammern sowohl als am unteren Abschnitt der rechten Kammer und zuweilen auch über der Aorta asc. in Timbre und Schallhöhe sich von jenem Hauptgeräusch am Pulmonalostium deutlich unterscheidet, in der Regel tiefer und dumpfer schallt und nicht continuirlich beim Weiterschieben des Hörrohrs in das letztere übergeht. In diesen Fällen liegen in der Regel Defecte im Kammerseptum vor, und das in die Aorta fortgeleitete, auf den Kammern hörbare Geräusch ist mit grosser Wahrscheinlichkeit auf die Wirbelbildung unter der Aorta und an der Kammerbasis zurückzuführen, welche das Eindringen des Blutes aus der rechten Kammer durch die Lücke im Kammerseptum hervorbringt. Es ist aber dieses Verhalten für den mitbestehenden Septumdefect keineswegs constant und charakteristisch.“

Bestimmter und zuversichtlicher sprechen sich Roger[2]) und seine Nachfolger (Dupré, Reiss) über die Diagnose der Septumdefecte aus. Roger, welcher Septumdefecte für häufig hält, erklärt für charakteristisch ein im oberen Theil der Herzgegend und zwar in der Medianlinie hörbares, mit der Systole beginnendes, beide Herztöne verdeckendes, lautes, sehr constantes Geräusch, welches sich nicht in die Halsgefässe fortpflanzt und nicht von Cyanose begleitet ist. Cyanose soll nur bei gleichzeitiger Pulmonalstenose auftreten. Reiss gibt in seiner Dissertation die Beschreibung des Geräusches nach Potain: „On entend au niveau de la partie interne du 3e espace intercostal et de la 4e côte, un souffle systolique assez intense et assez rude, à tonalité haute, très constant, occupant tout le milieu de la région précordiale, mais avec une atténuation assez rapide.“ Daneben soll sich häufig frémissement cataire finden. Die Zahl der pathologisch-anatomisch

---

[1]) Rauchfuss, Die angeborenen Entwickelungsfehler und die Partialkrankheiten des Herzens und der grossen Gefässe. In Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. Bd. 4, Abth. 1, S. 48 u. 95.

[2]) Traité des Maladies de l'Enfance. Paris 1899. T. 3, S. 602 u. 603. — Reiss, Contribution à l'étude des malformations congénitales du coeur, Maladie de Roger. Thèse de Paris 1893.

untersuchten Fälle, in denen die Section die Diagnose bestätigte, ist indessen recht klein. Die Entstehung des systolischen Geräusches bei einfachem Septumdefect ist zurückzuführen auf den systolischen Blutstrom aus dem linken in den rechten Ventrikel durch den Defect. Das hierbei entstehende Geräusch könnte sich wohl in der Richtung des Blutstroms, also aus dem rechten Ventrikel in die Pulmonalis fortpflanzen.

Dass die Diagnose eines reinen Septumdefectes möglich sein kann, bestätigt der von Eisenmenger[1]) beschriebene Fall. Derselbe betraf einen 37jährigen Mann, der von Jugend auf an Cyanose litt; entgegen der Behauptung der Franzosen. Am Herzen fand sich eine erhebliche Verbreiterung der Herzdämpfung nach links und nach rechts; über der Herzspitze ein von einem fühlbaren Schwirren begleitetes Geräusch in der Systole und ein dumpfer zweiter Ton. Das Geräusch nach rechts hin in der ganzen Ausdehnung der Herzdämpfung hörbar; das Maximum in der Mitte der Herzdämpfung, von da in allen Richtungen an Intensität abnehmend, rascher nach oben und links als nach unten und rechts, über Aorta und Pulmonalis keine Geräusche. Zweiter Pulmonalton nicht accentuirt. Bei der Diagnose kam in Frage Tricuspidalinsufficienz, Mitralinsufficienz und offenes Septum ventric. Gegen Tricuspidalinsufficienz sprach der fehlende Venenpuls; gegen Mitralinsufficienz die mangelnde Verstärkung des zweiten Pulmonaltons, welche um so eher hätte vorhanden sein müssen, als der rechte Ventrikel stark hypertrophisch war. Besonders wichtig und für die Diagnose entscheidend war die Localisation des Geräusches. Bei Mitralinsufficienz hat das Geräusch gewöhnlich sein Maximum an der Herzspitze; manchmal, nicht sehr häufig, weiter nach innen und oben, selbst in der Nähe der Auscultationsstelle der Pulmonalis, im 3. linken Intercostalraum, namentlich, wenn die Lunge retrahirt ist. Eine Retraction bestand aber nicht. Das Geräusch hatte sein Maximum über der Mitte des Sternums und war von da an noch ziemlich weit rechts zu hören, also der Charakter eines durch einen Defect im hinteren Septum erzeugten Geräusches; eine Mitralinsufficienz konnte ein solches Geräusch nur unter der Voraussetzung einer abnormen Stellung und Lagerung des Herzens hervorbringen, die aber sicher nicht vorhanden war. Von grosser Wichtigkeit für die Diagnose war schliesslich die bestimmte Angabe, dass die Herzbeschwerden und Cyanose von frühester Jugend bestanden.

Die Hauptschwierigkeit bei der klinischen Erkennung der reinen Septumdefecte machen frühe erworbene entzündliche Veränderung am Mittelostium; besonders wenn keine allgemeinen Zeichen einer angeborenen Herzanomalie

[1]) Eisenmenger, Die angeborenen Defecte der Kammerscheidewand des Herzens. Zeitschr. f. klin. Medicin 1897. Bd. 32, Suppl., S. 1.

bestehen. Darum erscheint es mir auch recht unsicher, nach Roger's Angabe allein einen Septumdefect zu diagnosticiren. Die Localisation des Roger'schen Geräusches und auch die anatomische Grundlage desselben entspricht übrigens Defecten im hinteren Abschnitt des vorderen Septums, d. h. der am häufigsten vorkommenden und darum auch praktisch wichtigsten Art von Defecten. Andrerseits glaube ich, dass das Roger'sche Geräusch bedeutungsvoll werden kann, wenn die Anamnese und der übrige Befund einen angeborenen Herzfehler wahrscheinlich macht.

Hochsinger [1]) betont neben der Schwierigkeit, die bei Septumdefecten entstehenden Geräusche bestimmt diagnostisch zu verwerthen, die Bedeutung einer Verstärkung des zweiten Pulmonaltons in differentialdiagnostischer Beziehung, besonders zur Unterscheidung von Pulmonalstenose und Septumdefect. Indessen zeigt der Fall von Eisenmenger, dass trotz Hypertrophie des rechten Ventrikels bei reinem Septumdefect die Verstärkung des zweiten Pulmonaltons ausbleiben kann. Beschränkt sich in solchen Fällen die Hypertrophie auf den rechten Ventrikel, so wird die Verstärkung des zweiten Pulmonaltons kaum ausbleiben, entwickelt sich aber auch eine solche des linken, so können zweiter Aortenton und zweiter Pulmonalton wieder gleichlaut werden.

Während die Defecte mittlerer Grösse, wie sie am häufigsten sind, wohl meist zu einem systolischen Geräusch Veranlassung geben, wissen wir, dass bei ganz grossen Septumdefecten, wo ein Cor univentriculare biatriatum besteht, und auch bei ganz kleinen Defecten Geräusche völlig fehlen können. In den ersteren Fällen ist gleichsam nur eine grosse Ventrikelhöhle da, in der keine geräuschbildenden Flüssigkeitswirbel vorkommen, in den zweitgenannten trifft vielleicht Hochsinger [2]) das Richtige, indem er annimmt, dass kleinere im Centrum der Kammerscheidewand gelegene Lücken während der Systole durch die Contraction des fleischigen Septums und seine compressive Verkürzung vollkommen oder doch wenigstens so weit verschlossen werden, dass keine nennenswerthe Durchströmung stattfinden kann.

Reine Defecte des Ventrikelseptums sind im Ganzen recht selten [3]); in der grössten Mehrzahl der Fälle besteht gleichzeitig eine Stenose und Atresie der Lungenarterienbahn.

Ich selbst habe noch keinen reinen Defect im Leben beobachtet.

---

[1]) Hochsinger, „Die Auscultation des kindlichen Herzens" in den Beiträgen zur Kinderheilkunde aus dem 1. öffentl. Kinderkrankeninstitute in Wien. Wien 1890, II. Heft, S. 155.

[2]) Hochsinger l. c. S. 150.

[3]) H. Vierordt, Die angeborenen Herzkrankheiten. Nothnagel's Handbuch. Bd. 15, I. Th., II. Abth., S. 60.

Unter dem Material der medicinischen Poliklinik befindet sich nur der Sectionsbericht über ein eintägiges Kind, welches an sogen. Lebensschwäche gestorben war. Derselbe lautet: Defect des Sept. ventric. im hinteren Abschnitt; enorme Hypertrophie des rechten Ventrikels; geringe Endocarditis und kugelige Hämorrhagien der Tricuspidalis und Mitralis; Offensein aller fötalen Kreislaufswege; vollständige Lungenatelektase; Cyanose; Stauungshyperämie in allen Organen. Also kann die Hypertrophie des rechten Ventrikels bereits intrauterin entstehen und nicht immer erst extrauterin, wie man angegeben findet.

Die Frage, ob ein Defect im Sept. ventr. besteht, wird sich entsprechend der häufigen Combination mit Anomalien an der Pulmonalis oft erheben, wenn Erscheinungen von letzterer vorhanden sind; und bei den Symptomen einer Pulmonalstenose oder Atresie ist es wieder naheliegend, an gleichzeitige Defecte zu denken, da erstere mit geschlossener Kammerscheidewand beinahe ebenso selten sind wie reine Defecte der letzteren (ca. 12 Proc. gegen 88 Proc.).

Besteht ein Septumdefect neben einer Stenose der Art. pulmonalis, so wird dadurch die Blutcirculation im Herzen in anderer Weise beeinflusst, als bei reinem Defect. In letzterem Fall ergiesst sich ein Blutstrom aus dem linken in den rechten Ventrikel, in ersterem aus dem rechten in den linken. Bei bestehender Stenose der Pulmonalis, welche meist sehr beträchtlich ist, bedarf der rechte Ventrikel einer hochgradigen Hypertrophie seiner Wand, um seinen Inhalt in die Pulmonalis zu entleeren. Durch einen Defect im Septum strömt dazu zunächst noch Blut aus dem linken in den rechten Ventrikel, der auf solche Ueberfüllung mit Blut durch eine weitere Hypertrophie antwortet. Schliesslich übertrifft seine Muskeldicke und Kraft die des linken, und nun muss das Blut aus dem rechten in den linken Ventrikel strömen. Wenn dabei ein Geräusch auftritt, so entsteht es durch Wirbel im linken Herzen unterhalb des Ostiums der Aorta; dasselbe pflanzt sich am besten fort in der Richtung des Blutstroms, also nach der Aorta und den Halsgefässen hin, im Gegensatz zu dem Geräusch bei Ueberströmen von Blut aus dem linken in den rechten Ventrikel, welches am ehesten nach der Pulmonalis hin fortgeleitet werden wird. Der linke Ventrikel kann entsprechend der stärkeren Füllung wieder etwas hypertrophiren.

Die Füllung der Aorta muss eine sehr gute sein und der Puls relativ kräftig, da eine reichliche Menge Blut unter starkem Druck in die Aorta geworfen wird; im Gegensatz zu einer reinen Pulmonalstenose, wo der Puls nur schwächer und mässig gefüllt ist, und eventuell auch im Gegensatz zu dem reinen Defect, wo die Füllung der Aorta leidet, da ein Theil des Inhaltes des linken Ventrikels bei jeder Systole in den rechten ausweicht. So wird

man also bei Septumdefect mit Pulmonalstenose einen vollen kräftigen Puls neben hochgradigster Cyanose finden können.

Die Diagnose findet so bei der Combination der beiden Herzanomalien einige besondere Anhaltspunkte. In der That ist sie in mehreren Fällen mit Sicherheit gestellt und durch die Section bestätigt worden. So von Scheele[1]) bei einem 15jährigen Mädchen, welches neben excentrischer Hypertrophie, besonders des rechten Ventrikels, ein lautes systolisches Geräusch über dem Sternalende der 2. linken Rippe, weniger laut über der Aorta, darbot und auch über den Halsgefässen, besonders den linken, ein systolisches Geräusch hören liess.

Die Diagnose lautete: congenitale Pulmonalstenose mit Defect im Sept. ventr. Massgebend für die Diagnose des Defectes war die Fortleitung des Geräusches in die Halsgefässe.

Biedert (Schröter[2]) fand bei einem 14jährigen Mädchen, welches von Kindheit an Zeichen angeborener Herzanomalie hatte, ein scharfes systolisches Geräusch im 2. linken Intercostalraum, welches auf dem Sternum noch deutlich, rechts davon nur noch schwach hörbar war, und welches sich in die Halsgefässe fortpflanzte. Zeichen venöser Stauung bestanden nicht, dagegen schwere Lungentuberculose.

Die Section ergab, wie diagnosticirt, Stenose der Pulmonalis mit Defect im Sept. ventr. und Ursprung der Aorta aus beiden Ventrikeln; für letztere Annahme wurde besonders die hochgradige Cyanose neben Fehlen venöser Stauung benutzt. Renvers hielt in seinem Fall (24jähriges Mädchen) ebenfalls die Fortleitung des bewussten über dem Sternum hörbaren Geräusches in die Aorta und die Halsgefässe, neben deutlichem zweiten Aortenton und relativ gut gefülltem Radialpuls, für die Diagnose des Septumdefects, ausser der sicher vorhandenen Pulmonalstenose, für sehr wichtig und der Befund bestätigte seine Ueberlegungen.

Einen weiteren Fall kann ich aus der Poliklinik berichten:

Helene B. leidet nach Angabe der Eltern an Blausucht von Geburt an. Die Mutter ist während der Schwangerschaft gesund gewesen, die Geburt ohne Schwierigkeiten erfolgt. Schon frühe fiel die Cyanose des Kindes auf und verschiedene Aerzte constatirten einen angeborenen Herzfehler. Die Entwickelung des Kindes vollzog sich in ziemlich normaler Weise, doch war es immer mager und konnte nur schlecht laufen und Treppen steigen; sie kam rechtzeitig in die Schule und

---

[1]) Scheele, Ueber congenitale Pulmonalstenose und Kammerscheidewanddefect. Deutsche med. Wochenschr. 1888, S. 297.

[2]) Schröter, R., Angeborener Herzfehler mit Diagnose intra vitam und Section. Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1887. N. F. XXVI, S. 384.

[3]) Renvers, 2 Fälle von Defecten im Sept. ventr. bei Erwachsenen. Charité-Annalen 1891, XVI. Jahrg., S. 123.

besucht dieselbe regelmässig, 5 Stunden täglich, ist geistig geweckt und lernt leicht. Besondere Krankheiten hatte sie bisher, jetzt 14 Jahre alt, nicht durchgemacht. Die körperliche Leistungsfähigkeit hat im Laufe der Jahre eher zugenommen; sie kann 1—2 Stunden spazieren gehen. Neigung zu Blutungen, besonders zu Nasenbluten, hat nie bestanden. Die äusseren Verhältnisse sind günstig.

Status vom 12. Juni 1894: Mittelgrosses Mädchen (140 cm) von 14 Jahren, ziemlich gut genährt. Hochgradige allgemeine Cyanose der Haut und Schleimhäute. Hochgradige Trommelschlegelfinger.

Herz: Spitzenstoss im 5. linken Intercostalraum in der Mamillarlinie sicht- und fühlbar, epigastrische Pulsation, absolute Herzdämpfung bis zum oberen Rand der 4. Rippe, bis zum rechten Sternalrand und zur linken Mamillarlinie. Ueberall über dem Herzen lautes systolisches Geräusch, dessen grösste Intensität über dem sternalen Ende des 2. linken Intercostalraums, zweiter Pulmonalton schwach, kaum hörbar, zweiter Aortenton laut und deutlich.

Puls 80, voll und kräftig, regelmässig. Das Blut ergibt mikroskopisch nichts Besonderes, der Hämoglobingehalt beträgt 130—140° Fleischl (Blut aus der Fingerkuppe).

Die übrigen Organe ohne Besonderheiten.

Die Diagnose lautete auf angeborene Pulmonalstenose nebst Defect im Ventrikelseptum. Letztere Annahme gründete sich wesentlich auf die Völle und Kraft des Pulses im Gegensatz zu der starken Cyanose. Die Füllung des Arteriensystems mit einem wahrscheinlich nur sehr ungenügend arterialisirten Blute musste in sehr vollständiger Weise erfolgen. Ein Offenbleiben des Foramen ovale mit Ueberströmen von Blut aus dem rechten in den linken Vorhof, bei unvollständiger Versorgung des letzteren aus den Pulmonalvenen, und dadurch bedingte bessere Füllung des linken Ventrikels erklärte das Verhalten des Pulses nicht zur Genüge. Wahrscheinlicher war, dass neben der Pulmonalstenose und hochgradigen Hypertrophie des rechten Ventrikels aus letzterem ein Blutstrom in den linken Ventrikel durch einen grösseren Defect in den linken Ventrikel direct gelangte.

Das Verhalten der Carotiden, ob ein Geräusch damals zu hören war, finde ich in der Krankengeschichte nicht bemerkt. Am 20. Juli 1898 sah ich das Mädchen wieder, sie hatte inzwischen die Schule vollendet und war im Ganzen wohl gewesen. In der letzten Zeit sollten öfters Frostanfälle mit nachfolgendem Fieber von kurzer Dauer bei ihr aufgetreten sein. Die Angehörigen glaubten diese Zustände mit der noch nicht eingetretenen Menstruation in Verbindung bringen zu können.

Der Status ergab noch stärkere Cyanose als früher, an den Lungen kein Befund, es bestand auch weder Husten noch Auswurf.

Herz: Spitzenstoss im 5. linken Intercostalraum 1 cm innerhalb der linken Mamillarlinie, deutlich sicht- und fühlbar, starke epigastrische Pulsation; kein Schwirren zu fühlen. Die absolute Herzdämpfung reicht bis zur Mitte des 3. linken Intercostalraums und bis an den rechten Sternalrand. Die Auscultation ergab: über Mitralis systolisches Geräusch, zweiter Ton; Tricuspidalis erster Ton, leises systolisches Geräusch, zweiter Ton; Pulmonalis sehr lautes systolisches Geräusch, accentuirter zweiter Ton. Aorta erster Ton, ziemlich lautes systolisches Geräusch, zweiter Ton. Das systolische Geräusch scheint zwei Punkte grösster Intensität zu haben, denn auch am sternalen Ende der 4. linken Rippe ist es ebenso laut, wie über dem 2. Intercostalraum, über dem 3. Intercostalraum leiser; zwei verschiedene

Geräusche? Ueber den Carotiden besonders rechts herzsystolisches Geräusch und zweiter Ton. Der Puls auffallend voll und kräftig, regelmässig, 80.

Leber überragt den Rippenrand 3 Finger breit, die Milz 1 Finger breit.

Patientin friert. Temperatur 37,6°, steigt im Laufe des Vormittags auf 41°, sinkt unter Schweissausbruch Abends auf 36,5°. Dazu kam Mittags starkes Erbrechen und Durchfall. Derartige Fieberanfälle wiederholten sich dann fast täglich und sprachen für regelmässige embolische Vorgänge, ausgehend von dem Herzen.

Die Kranke wurde bettlägerig und hinfällig. Appetit und Stuhl waren gestört, Neigung zu Erbrechen bestand fort, weiterhin wurde das Sensorium betheiligt, Oedeme traten auf. Am 30. August erfolgte der Exitus, nachdem in den letzten Wochen die Frost- und Fieberanfälle selten und milder gewesen waren.

Ueber dem Herzen trat in der letzten Zeit auch ein leises diastolisches Geräusch über der linken Hälfte des Sternums in der Höhe des 3. und 4. Intercostalraums auf.

Der Puls wurde natürlich schwächer, blieb aber bis zuletzt auffallend voll.

Die früher gestellte Diagnose schien durch das systolische Geräusch über den Carotiden noch mehr befestigt, dazu kam eventuell die einer frischen Endocarditis.

Die Section musste sich leider auf das Herz beschränken; dazu waren die räumlichen und zeitlichen Verhältnisse sehr knapp. Das Herz erwies sich als gross, der Herzmuskel auf dem Durchschnitt von normaler Farbe. Der rechte Vorhof und der rechte Ventrikel weit; die Wand des letzteren sehr stark, ebenso dick wie die des linken Ventrikels, der etwas kleiner als der rechte. Starke Conusstenose der Pulmonalis, Pulmonalklappen unverändert. Auch die übrigen Klappen intact, keine Zeichen frischer Endocarditis. In der hinteren Hälfte des vorderen Septum, eben unter dem Abgang der Aorta, ein für einen Finger durchgängiger Defect mit abgerundeten Rändern. Foramen ovale und Duct. arterios. nicht geschlossen.

Der Befund bestätigte also die Diagnose; nur fehlte die erwartete frische Endocarditis. Letztere ist aber nicht nöthig zur Erklärung multipler Embolien.

Dem Verhalten des Pulses wird, wie mir scheint, bei den Erörterungen über die Diagnose eines Septumdefectes neben Pulmonalstenose nicht genügende Wichtigkeit beigemessen, während er für die Diagnose ausschlaggebend sein kann.

Nur Renvers legt in seinem oben angegebenen Fall der Beschaffenheit des Pulses grössere Bedeutung bei. Der ziemlich normale Puls war für ihn ein Hauptgrund, das über der Carotis hörbare systotische Geräusch nicht auf eine Aortenstenose zu beziehen.

Die Fortleitung des systolischen Geräusches in die Halsgefässe ist ebenfalls von grosser diagnostischer Bedeutung. Der Ursprung eines solchen Geräusches vermag freilich ein verschiedener zu sein. Einmal kann ein an dem Pulmonalostium entstehendes lautes Geräusch (bei Pul-

monalstenose) ausnahmsweise per contiguitatem in die Aorta und Halsgefässe fortgeleitet werden. Bei reiner Pulmonalstenose würde dann der Puls klein und schwach sein.

Zweitens kann bei Persistenz des Duct. arter. Botalli, beim Zusammentreffen des aus der Aorta durch den Ductus in die Pulmonalis sich ergiessenden Blutstroms mit dem aus dem rechten Ventrikel kommenden ein systolisches Geräusch entstehen, welches nach der Aorta und den Halsgefässen weitergetragen wird. Dann sind die sonstigen Zeichen der Persistenz des Ductus vorhanden, der Puls je nach der Blutmenge, die an den Ductus abgegeben wird, kleiner und schwächer, als normal. Drittens kann das Geräusch in der oben angegebenen Weise bei Septumdefect und Ueberströmen von Blut aus dem rechten in den linken Ventrikel zu Stande kommen.

Von etwaiger Aortenstenose, an die eigentlich in erster Linie zu denken ist, sehe ich hier ab. Natürlich gibt es Fälle von Persistenz des Ductus wie von Septumdefect, wo das Geräusch nicht fortgeleitet wird oder gar keins entsteht. Ist es indessen vorhanden, kann es zur Feststellung der Diagnose wesentlich beitragen. Und wo es fehlt, vermag die Beschaffenheit des Pulses wieder auszuhelfen.

Was die Localisation des systolischen Geräusches im Sinne Roger's angeht, so habe ich bisher in einer grösseren Zahl von Fällen das über der Pulmonalis als Ausdruck der Pulmonalstenose hörbare Geräusch von einem zweiten auf einen Defect zu beziehenden nicht deutlich unterscheiden können. Mitunter hatte, wie in dem oben beschriebenen Fall das Geräusch zwei Punkte grösster Intensität, über dem sternalen Ende der 4. linken Rippe (also im Sinne Roger's) und über dem sternalen Ende des 2. linken Intercostalraums, oder die Intensität war von der 4. bis 2. Rippe am linken Sternalrand gleich gross. Nach links leitet es sich immer besser fort als nach rechts.

Hierfür noch ein paar Beispiele, die auch in anderen Beziehungen einzelnes Bemerkenswerthe bieten.

Mädchen E., 2 Jahre alt, seit 3 Monaten in poliklinischer Beobachtung. Brustkind, hat mit $1^1/_2$ Jahren laufen gelernt, zeigte schon in den ersten Monaten Neigung zu Kurzathmigkeit und Cyanose. Wird gebracht wegen zeitweiligen Anfällen von Athemnoth. Mässige Cyanose. Beginnende Trommelschlegelfinger.

Herz: Spitzenstoss in der linken Mamillarlinie, nicht hebend oder verbreitert. Kein Schwirren in der Herzgegend. Epigastrische Pulsation. Absolute Herzdämpfung geht bis zum rechten Sternalrand. Lautes systolisches Blasen über der ganzen Herzgegend, am intensivsten im sternalen Ende des 2. linken Intercostalraums und in der Nähe des sternalen Endes der 4. linken Rippe, zweiter Pulmonalton accentuirt; über den Halsgefässen, besonders rechts lautes herzsystolisches Blasen und reiner diastolischer Ton. Radialpuls voll und ziemlich kräftig. Die

Diagnose lautet: angeborene Pulmonalstenose mit Defect im Sept. ventr.; eventuell dazu Offenbleiben des Duct. Bot.

Wie in diesem Fall die körperliche Entwickelung des Kindes eine auffallend gute war, so erschien mir das noch bemerkenswerther bei einem 12monatlichen Flaschenkind, welches mit gleichen Symptomen und stärkeren gleichen Beschwerden 1895 von auswärts zu mir gebracht wurde. Dasselbe wog 20 Pfund und war in jeder Beziehung wohl entwickelt.

Ein weiterer hierhergehöriger Fall, kurz erwähnt in der Dissertation von Harling, Kiel 1894, betrifft einen jetzt 13jährigen Knaben, der seit einer Reihe von Jahren poliklinisch behandelt resp. beobachtet wird.

Knabe H., unter ungünstigen äusseren Verhältnissen lebend, leidet von Geburt an an Blausucht, war stets ein schwächliches Kind, hat aber im 2. Lebensjahr Masern und Keuchhusten gut überstanden. Er konnte nie so gut laufen wie seine Geschwister und Gespielen; beim Spielen wurde er noch im 6. Jahre mitunter bewusstlos und pulslos, sowie hochgradig blass cyanotisch, erholte sich von solchen Anfällen indessen nach kurzer Zeit und vollständig.

Oedeme haben nie bei ihm bestanden, ebensowenig Neigung zu Nasenbluten und zu Catarrhen der Luftwege. Rachendiphtherie und Anginen hat er in den letzten Jahren ohne Nachtheil überstanden.

Der Herzbefund im 6. Lebensjahr war folgender: Spitzenstoss im 5. Intercostalraum deutlich sicht- und fühlbar, in der linken Mittellinie ausgesprochener Herzbuckel, hauptsächlich links vom Sternum bis zur linken Parasternallinie. Kein Schwirren zu fühlen. Lautes systolisches Geräusch im Bereich der ganzen Herzdämpfung, am lautesten über dem sternalen Ende des 2. linken Intercostalraums resp. am linken Sternalrand von der 4. Rippe bis oberen Rand der 2. Rippe. Aber auch über dem grössten Theil des Sternums sehr laut. Zweiter Pulmonalton wechselnd, mitunter scheint er accentuirt, mitunter ist er kaum zu hören, so dass die Meinung darüber zu verschiedenen Zeiten verschieden ausfällt. Die absolute Herzdämpfung reicht bis zum rechten Sternalrand.

Der Puls war in der Ruhe ziemlich voll, aber weich; schon nach kleineren körperlichen Anstrengungen, z. B. beim Untersuchen, wurde er viel schwächer.

An den übrigen Organen war nichts Bemerkenswerthes ausser hochgradigen Trommelschlegelfingern.

Die Cyanose auch in der Ruhe ausgesprochen.

In den folgenden Jahren entwickelte sich der Knabe ziemlich gut weiter, die Cyanose nahm an Intensität ab und die körperliche Leistungsfähigkeit zu; Anfälle von Bewusstlosigkeit und Pulslosigkeit kamen nicht mehr vor.

Am 16. September 1899 war der Befund folgender: Mässig genährter Knabe, 13 Jahre alt, 130 cm lang. In der Ruhe ganz geringe Cyanose.

Lungen normal.

Herz: Starker Herzbuckel, besonders in Bereich des 3. und 4. linken Intercostalraums nahe dem Sternum und dies selbst betreffend. Schwirren über dem Sternum in der Höhe des 4. linken Intercostalraums, mitunter auch über dem 2. linken Intercostalraum (besonders nach Anstrengungen, nach völliger Ruhe nicht). Spitzenstoss im 5. Intercostalraum bis an die Mamillarlinie reichend, kräftig, 2 cm

breit (nach innen). Epigastrische Pulsation. In der Fossa jugularis fühlt man die Pulsationen des Arc. aortae und zugleich ein herzsystolisches Schwirren.

Absolute Herzdämpfung reicht nach oben bis zum oberen Rand der 4. Rippe, nach unten bis zum oberen Rand der 6. Rippe, bis zur linken Mamillarlinie und bis zum rechten Sternalrand. Die relative Herzdämpfung überragt die Mittellinie nach rechts um 6 cm.

Auscultation: An der Spitze kurzer erster Ton, systolisches Geräusch, klappender zweiter Ton; über Tricuspidalis ebenso, nur Geräusch leiser; über der Aorta erster Ton, lautes systolisches Geräusch, lauter zweiter Ton; über der Pulmonalis sehr lautes systolisches Geräusch, accentuirter zweiter Ton. Die grösste Intensität des Geräusches von der 4. Rippe (oberer Rand) bis zur 2. Rippe (oberer Rand); an welcher Stelle das Maximum, zweifelhaft. Ueber der rechten Carotis und Subclavia lautes herzsystolisches Geräusch und diastolischer Ton. Puls voll, regelmässig, relativ kräftig.

Blut: Hämoglobingehalt 120—125° (Fleischl) und mässige Eosinophilie [1]).

Der Herzbefund hat sich also gegen früher etwas verändert; die Zunahme der körperlichen Leistungsfähigkeit spricht unzweifelhaft dafür, dass die Herzthätigkeit eine gleichmässigere, und dass die Compensationsbestrebungen vollkommener geworden sind. Die Hypertrophie des rechten Ventrikels hat zugenommen; das drückt sich aus in der Verbreiterung des Spitzenstosses nach innen, der hebenden Beschaffenheit desselben, vielleicht auch in einer gewissen Zunahme des Herzbuckels. Derselbe war vor 7 Jahren schon deutlich vorhanden, also schon damals eine Hypertrophie des rechten Ventrikels. Aber letztere hatte jedenfalls noch zugenommen. Dafür spricht weiter die nun constant gewordene Accentuation des zweiten Pulmonaltons. Neu war ferner das fühlbare Schwirren über dem im Jugulum deutlich abtastbaren, also wohl etwas erweiterten Aortenbogen, das dort und über den Halsgefässen (besonders rechts) hörbare laute Geräusch, neben einem vollen, wenn auch weichen Puls.

Die früher gestellte Diagnose: Pulmonalstenose (am Conus) und eventuell Offenbleiben des Duct. Bot. (wegen der zeitweiligen Verstärkung des zweiten Pulmonaltons) wurde erweitert auf gleichzeitiges Bestehen eines Defectes im Septum ventr. mit Ueberströmen von Blut aus dem rechten in den linken Ventrikel und dabei entstehendes systolisches Geräusch, welches sich in Aorta und Halsgefässe fortpflanzt. Differentialdiagnostisch kam besonders in Betracht, ob nicht der Duct. Botalli im Laufe der Jahre eine gewisse Erweiterung erfahren habe, und infolge dessen das laut hörbare und als Schwirren tastbare Geräusch über Aorta und Halsgefässen aufgetreten

---

[1]) Eosinophilie hat, wie ich durch vielfache Blutuntersuchungen bei Fällen venöser Stauung beobachtet habe, mit einer mehr venösen Beschaffenheit des Blutes nichts zu thun.

sei. Dagegen sprach aber, dass die Fortleitung besonders in die rechten Halsgefässe stattfand, und dass der Aortenbogen leicht erweitert war.

Wahrscheinlich war im Laufe der Zeit infolge grösserer Hypertrophie des rechten Ventrikels das Verhältniss der Ventrikel zu einander ein gleichmässigeres und regelmässigeres geworden, so dass sowohl die Anfälle von Pulslosigkeit und Bewusstlosigkeit nach körperlichen Anstrengungen aufhörten, wie die in der Cyanose sich ausdrückende venöse Stauung etwas nachliess und die körperliche Leistungsfähigkeit des Knaben erheblich zunahm. Die Prognose für die Lebensdauer hat sich bei ihm entschieden gebessert; eine normale Lebensdauer ist freilich nicht zu erwarten.

Eine ähnliche Besserung der Herzkraft und damit der körperlichen Leistungsfähigkeit sah ich in einem auch sonst ähnlichen Fall.

Es war ein wohlgenährtes Mädchen, welches von Geburt an die Zeichen eines angeborenen Herzfehlers dargeboten hatte, und welches mir zuerst 1894 zugeführt wurde. Bei mässiger Cyanose fanden sich die Erscheinungen einer angeborenen Pulmonalstenose nebst Abschwächung des zweiten Pulmonaltones und mässig vollem, weichem, beschleunigtem Puls. Trommelschlegelfinger. Ueber den Lungen links hinten unten leichte Dämpfung, Abschwächung des Athmungsgeräusches und kleinblasiges Rasseln. Seitenstechen, Kopfschmerzen, Hustenreiz machten ihr viel Beschwerden und hinderten regelmässigen Schulbesuch.

Im Winter 1895/96 machte sie unter meiner Behandlung eine 8tägige croupöse Pneumonie der ganzen rechten Lunge, die mit Temperaturen bis 41° einherging, leicht durch. Die Krankheit ging fast spurlos an ihr vorüber.

Bei einem der früher erwähnten Fälle führte ich auch an, dass er im 2. Lebensjahr Masern und Keuchhusten, später noch Diphtherie ohne Schaden überstanden habe.

Ein weiterer gleicher Fall meiner Beobachtung machte im 14. Lebensjahre eine Pneumonie ohne Nachtheil durch. Diese Beobachtungen stimmen mit vielen anderen ähnlichen[1]) überein, aus denen hervorgeht, dass acute Infectionskrankheiten von Kindern mit angeborenen Herzfehlern oft auffallend gut vertragen werden. Ob die mehr venöse Beschaffenheit ihres Blutes überhaupt, die langsame Blutbewegung in den Capillaren ihnen besondere Schutzkräfte gegen den Einfluss der bacteriellen Giftstoffe verleiht? Gegen die Krankheiten an sich sind sie ja nicht immun.

Sommer 1896 sah ich die Kranke wieder. 14 Jahre alt wog sie 94 Pfund und hatte sich nach Angabe der Eltern in jeder Weise gekräftigt. Der Herzbefund war im wesentlichen derselbe; die Cyanose nur gering. 1897 traten die Menses in normaler Weise ein.

Von hier verzogen ist sie 1899 gestorben; die Todesursache habe ich nicht erfahren können.

---

[1]) Vierordt, l. c. S. 34.

Sie erreichte also ein Alter von 17 Jahren, ein relativ hohes Alter für eine so ausgesprochene angeborene Herzanomalie.

18 Jahre alt wurde ein Mädchen mit gleichen Symptomen von Seiten des Herzens, aber sehr hochgradiger Cyanose und chronischen Gelenkaffectionen; 26 Jahre ein Mann mit ähnlichem Herzbefund. Ein höheres Alter habe ich selbst bei Fällen von congenitalem Herzfehler nicht beobachtet.

Vierordt rechnet für die angeborene Pulmonalstenose eine durchschnittliche Lebensdauer von 9,36 Jahren heraus; mit und ohne Septumdefect. Der älteste Fall ist jedenfalls der von Vulpian, eine 52jährige Frau mit Pulmonalstenose und Ventrikeldefect.

Die Frage, ob es möglich ist, intra vitam die Differentialdiagnose zwischen Stenose und Atresie der Pulmonalarterie zu stellen, wird nur ausnahmsweise eine praktische Bedeutung bekommen, ist aber doch der Erörterung werth. Ich werde dazu veranlasst durch einen Fall von Atresie der Pulmonalarterie mit Situs inversus totalis, den wir vor einigen Jahren in der Poliklinik beobachteten, und dessen genaue Beschreibung in der Dissertation von C. Grothe (Kiel 1898) enthalten ist. Ich theile hier nur das Wesentliche mit, soweit es für die Beurtheilung der Diagnose nöthig ist.

Hugo P., $1^1/_2$ Monate alt, kommt am 29. Mai 1893 wegen Hustens und Gelenkschmerzen in Behandlung der Districtspoliklinik.

Status am 15. Juni 1893 (gelegentlich der poliklinischen Visite aufgenommen): Ziemlich gut genährtes Kind. Bekommt die Flasche. Soll sich bisher gut entwickelt haben; erst in der letzten Zeit ist den Angehörigen eine Blaufärbung der Lippen aufgefallen. Jetzt besteht leichte Cyanose. Ueber den Lungen rechts hinten unten in der Höhe des 6.—8. Brustwirbels verkürzter Schall, bronchiales Exspirium, klein- und mittelblasiges Rasseln.

Herz: Spitzenstoss im 5. rechten Intercostalraum, eben ausserhalb der rechten Mamillarlinie deutlich fühlbar.

Herzdämpfung (abs.) rechts vom Sternum. Im sternalen Ende des 2. rechten Intercostalraumes lautes blasendes systolisches Geräusch, zweiter Pulmonalton nicht zu hören. Die übrigen Herztöne rein. Leberdämpfung links, Leber überragt den Rippenrand 2 Finger breit.

Starke Schwellung des linken Schultergelenks mit Fluctuation; multiple Abscesse von den verschiedensten Gelenken und Körperstellen. Temperatur 39°. Puls klein und frequent.

Diagnose: Pyämie, Pneumonia cat., Situs inversus, angeborene Pulmonalstenose.

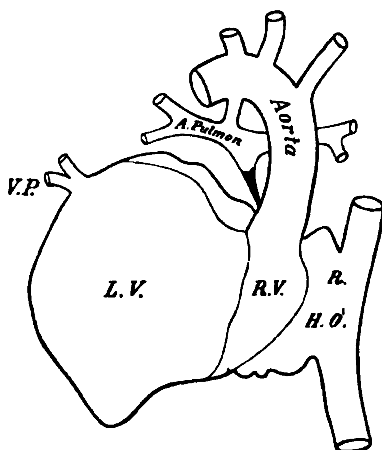
Am 20. Juni 1893 starb das Kind.

Die Section bestätigte die Diagnose im Wesentlichen.

Der wesentliche Befund lautete: ausgedehnte Abscedirungen etc., eitrige Pachymeningitis der hinteren Schädelgrube. Eitrige Meningitis. Hydrocephalus. Situs inversus, Verschluss der Pulmonalarterie, indurirte Milz.

Der genauere Herzbefund ergibt sich am besten aus nebenstehender Abbildung, die nach dem Alkoholpräparat angefertigt ist.

Man sieht daran, wie das von ähnlichen Fällen bekannt ist, dass der Sulcus longitudinalis das Herz in zwei sehr ungleiche Hälften theilt, so dass der linke, hier venöse Ventrikel nur als ein kleines Appendix des anderen erscheint. Das linke venöse Herzohr ist sehr gross, steht mit dem venösen



Ventrikel aber nicht in Verbindung, sondern hängt mit dem arteriellen Vorhof innig zusammen. Letzteres trägt nur ein sehr kleines Herzohr. Der rechts gelegene arterielle Ventrikel ist geräumig und hat eine starke Wandung; die Valvula mitralis ist normal, ebenso der rechte arterielle Vorhof, in den die vier Venae pulm. münden. Das Foramen ovale ist offen; es besteht eine Communication mit dem linken Herzohr, das vollständig die Stelle eines Atrium vertritt; dasselbe nimmt auch die beiden Hohlvenen auf. Der venöse Ventrikel ist fast ganz verkümmert, er steht durch einen kleinen unter dem Aortenursprung gelegenen Septumdefect mit dem arteriellen Ventrikel in Verbindung. Die Aorta reitet auf beiden Ventrikeln. Mit dem venösen Atrium resp. Herzohr fehlt jede Verbindung.

Die Arteria pulmon. entspringt als ein bindegewebiger, geschlossener Strang, als ein Theil der Aorta gleichsam 3 mm oberhalb des Ursprungs derselben hinten aus der letzteren. Kurz vor der Theilungsstelle dieses Stranges in die zwei Pulmonalarterien hört der Verschluss auf, und es zeigt sich eine Erweiterung an dieser Stelle. Von da verlaufen die Pulmonalarterien normal zu ihren Lungen hin, und zwar hinter der Aort. ascend. Der linke Ast ist länger als der rechte. Der rechte steht gleich oberhalb

der Theilungsstelle durch den offenen weiten Duct. Bot. mit der Aorta in Verbindung.

Der übrige Befund an Brust- und Bauchorganen ergab einen totalen Situs inversus.

Das gleichzeitige Vorkommen von angeborenen Herzfehlern mit Situs inv. ist in der Literatur häufiger beobachtet worden. Mitunter betrifft die Rechtslagerung nur das Herz, wie in einem Fall aus der Poliklinik, der ein 9jähriger Knabe, mit der Diagnose Situs inversus cordis, congenitaler Herzfehler auf den Sectionstisch kam, und bei dem die Section auch eine Rechtslagerung des Herzens, nebst markstückgrosser Fensterung des Sept. ventr., sehr enge Pulmonalarterie, fast vollständige Verwachsung der Pulmonalklappen unter einander, offenes Foramen ovale, offenen Duct. Bot. und Stauungssymptome ergab.

Aus dem kurzen Status des vorigen Falles, wie er oben angegeben, geht hervor: absolute Herzdämpfung rechts vom Sternum, systolisches Geräusch über dem sternalen des 2. rechten Intercostalraums, Fehlen des zweiten Pulmonaltons. Daraufhin hätte die Möglichkeit einer Atresie ins Auge gefasst werden müssen.

Peacock[1]) hat betont, dass bei Atresie der Pulmonalarterie eine Verkümmerung, bei Stenose derselben eine Erweiterung des rechten Ventrikels stattfinde. Dieser Satz trifft im Allgemeinen sicher zu, wenn auch im Einzelnen gewisse Ausnahmen vorkommen (siehe Vierordt l. c.).

Das systolische Geräusch hätte nicht gegen Atresie gesprochen, da bei Atresie des Stammes der Pulmonalarterie der Duct. Bot. in vollem Masse offen bleibt und beim Einströmen des Blutes aus ihm in die Zweige der Pulmonalarterie ein systolisches Geräusch zu Stande kommen kann[2]). So fand sich in einem von Rauchfuss[3]) beschriebenen Fall, der das Gegenstück zu unserem ist, bei einem 4monatlichen Kinde neben den sonstigen Zeichen eines angeborenen Herzfehlers ein lautes systolisches Geräusch über dem sternalen Ende des 2. linken Intercostalraums und es wurde Pulmonalstenose angenommen. Die Section ergab Atresie der Pulmonalarterie nebst Offenbleiben des Duct. Botali. Das systolische Geräusch erklärte Rauchfuss dadurch, dass die im Beginn der Aortensystole in den Blindsack des Lungenarterienstammes gedrängte Blutsäule geräuscherzeugende Flüssigkeitswirbel hervorbringt. Dass in unserem Fall das systolische Ge-

[1]) Cit. bei Vierordt. Die angeb. Herzkrankheiten in Nothnagel's Handbuch. Bd. 15, 1. Th., S. 35.

[2]) Rauchfuss l. c., S. 95.

[3]) Ein Fall von Atresia congen. ostii ant. pulm. bei einem 4monatlichen Kinde. St. Petersburger med. Zeitschr. 1895, S. 287.

räusch in gleicher Weise zu Stande kam, kann nicht bezweifelt werden. Das Fehlen des zweiten Pulmonaltons ist bei Atresie selbstverständlich, hört man einen leisen zweiten Ton, so kann er nur von der Aorta fortgeleitet sein.

Das Auftreten eines systolischen Geräusches bei Atresie der Art. pulmonalis ist nicht constant, sondern von den zufälligen anatomischen Verhältnissen abhängig, besonders von der Weite des Duct. Bot., von dem Volumen des Blindsacks, von dem Winkel, unter dem der Ductus zur Pulmonalis steht u. dergl.

So sind verschiedene Fälle von Atresie in der Literatur berichtet, in denen kein Geräusch zu hören war. Hochsinger[1]) führt in seinem bereits erwähnten Werk drei derart an (von Ashby, von Leo, von Schrötter und Chiari), in welchen die anatomischen Verhältnisse einer Geräuschbildung auch nicht günstig waren. Liegen die Verhältnisse aber, wie in dem Fall von Rauchfuss und dem unsrigen, so kann unter genauer Abwägung aller Umstände die Diagnose wohl mit einiger Wahrscheinlichkeit gestellt werden. Für dieselbe kommen hauptsächlich in Betracht die allgemeinen Erscheinungen eines angeborenen Herzfehlers, sodann ein systolisches Geräusch über dem sternalen Ende des 2. linken Intercostalraums (bei Dextrocardie des 2. rechten) nebst Fehlen des zweiten Pulmonaltons, Fehlen einer Vergrösserung des rechten Ventrikels, eventuell mässige Vergrösserung des linken.

Gegenüber der Pulmonalstenose wird auf das Verhalten des rechten Ventrikels das Hauptgewicht zu legen sein. Zwar sind auch einzelne Fälle von Pulmonalstenose ohne Hypertrophie des rechten Ventrikels beobachtet (Vierordt l. c. S. 90 u. 91), das sind aber Ausnahmen.

Die Aussichten auf eine längere Lebensdauer sind bei Atresie viel schlechter als bei Stenose; Vierordt berechnet ein durchschnittliches Alter von 3,27 Jahren gegen 9,36 bei Stenose.

Schliesslich berichte ich noch kurz über einen Fall von Gefässtransposition. Die Diagnose wurde nicht gestellt und dürfte auch kaum möglich sein; besonders, wenn man bedenkt, welche Mannigfaltigkeit von Transpositionen vorkommt. Ursprung aus ungehörigen Ventrikeln, Ursprung aus gehörigen Ventrikeln (corrigirte Transposition), Ursprung der abnorm gelagerten Gefässe aus einem einzigen Ventrikel, nebst verschiedenen Unterabtheilungen dieser Anomalien.

Hochsinger denkt an Transposition der Arterienursprünge oder wenigstens an Ursprung der Pulmonalarterie aus dem linken Ventrikel, wenn bei reinen Tönen und hochgradiger Cyanose der zweite an der Basis zu aus-

[1]) l. c. O. 179.

cultirende Ton infolge des Ueberdrucks im kleinen Kreislauf abnorm verstärkt ist, und nimmt gleichzeitigen Defect der Kammerscheidewand an, wenn noch Herzgeräusche vorhanden sind, die nicht auf die Ostien zu beziehen sind.

Heinrich P., wird am 10. Lebenstag in die Ambulanz der Poliklinik gebracht, zwecks Ausstellung eines Gesundheitsscheines. Das normal entwickelte Kind zeigt mässige Cyanose, bei Untersuchung des Herzens ein lautes systolisches Geräusch über dem oberen Theil des Sternum mit grösster Intensität am sternalen Ende der 2. linken Rippe nebst Verstärkung des zweiten Pulmonaltons und Vergrösserung der absoluten Herzdämpfung bis zum rechten Sternalrand, und es wird demgemäss die Diagnose auf angeborene Pulmonalstenose, eventuell mit Offenbleiben des Duct. Bot. gestellt.

Das Kind kam in Kost, entwickelte sich aber nur schlecht, da öfters Durchfälle bei ihm auftraten. Der Herzbefund ändert sich nicht, die Cyanose nahm allmälig zu, mit dem 3. Monat entwickelten sich Trommelschlegelfinger.

Am 8. März 1899, 7 Monate alt, wurde es in das Anschar-Krankenhaus verlegt, wo ich es weiter sehen konnte.

Der Status am 9. März war: Mässig entwickeltes Kind. Hautfarbe blass cyanotisch. Endphalangen der Finger stark kolbig aufgetrieben. Lungen normal.

Herz: Spitzenstoss im 5. linken Intercostalraum, eben ausserhalb der linken Mamillarlinie; absolute Herzdämpfung reicht bis zur 3. Rippe unterer Rand und rechtem Sternalrand. Ueber der Mitralis kurzer erster Ton, systolisches Geräusch, zweiter Ton. Ueber der Tricuspidalis zwei Töne. Ueber der Pulmonalis lautes systolisches Geräusch, accentuirter zweiter Ton. Ueber der Aorta erster Ton, systolisches Geräusch, zweiter Ton. Ueber den Halsgefässen kein Geräusch. Puls relativ voll, regelmässig, ziemlich leicht zu unterdrücken, 90—100. Temperatur (Abends) 36,8°.

Leber überragt den Rippenrand 1 Finger breit. Stuhl dünn, häufig. Appetit schlecht.

Am 19. April starb das Kind, nachdem die Durchfälle sich immer wiederholt hatten.

Die Section ergab: Herz 6 cm breit, 3½ cm lang. Die Längsfurche verläuft in der Mitte, 2 cm vom linken Rande. Muskulatur des rechten Ventrikels, ebenso die des Septum bis 1 cm dick; die des linken bis 0,7 cm. Aorta und Pulmonalis entspringen aus dem rechten Ventrikel. Die Aorta verläuft rechts und etwas vor der Pulmonalis. Umfang der Pulmonalis über den Klappen 2 cm, Muskulatur des Conus arter. 0,5 cm dick; Umfang der Aorta 3⅓ cm, Muskulatur des Conus arteriosus 1 cm dick. Tricuspidalis 7 cm, Mitralis 4 cm breit. Grosser Defect im Sept. ventr. mit abgerundeten Rändern. Foramen ovale offen. Ductus Bot. obliterirt. Stauungsleber und Milz. Hyperämie der Nieren und der Verdauungsorgane.

Die Diagnose war in Bezug auf die Stenose der Pulmonalarterie also bestätigt. Die Accentuation des zweiten Pulmonaltons hatte aber nichts mit Offenbleiben des Duct. Bot. zu thun, dieser war vielmehr geschlossen, sondern war bedingt durch das gemeinsame Entspringen von Aorta und Pulmonalis aus dem rechten Ventrikel. In beide Gefässe wurde das Blut mit gleichem Drucke geworfen und bei der mässigen Verengerung des Stammes der Pul-

monalis konnte noch ein verstärkter Klappenschluss gegenüber dem der Aortenklappen stattfinden. Das systolische Geräusch entstand über der Pulmonalis; wäre es am Septumdefect entstanden, so hätte es auch über der Aorta und den Halsgefässen gehört werden müssen. Die beiden Ventrikel functionirten hier wie ein Ventrikel.

Der vorliegende Fall ist sehr ähnlich dem kürzlich von Bolly[1]) veröffentlichten und vielen anderen in der Literatur, bietet also an sich nichts Besonderes.

Wenn Hochsinger für die eventuelle Diagnose der Transposition wie der angeborenen Herzanomalien überhaupt die Wichtigkeit der Beachtung des zweiten Pulmonaltons hervorhebt, so ist dies im Allgemeinen gewiss richtig, im einzelnen Fall wird der Werth, den das Verhalten des zweiten Pulmonaltons haben kann, dadurch beeinträchtigt, dass so häufig die Pulmonalis selbst nicht normal ist, und dass die Anomalien bald den Conus, bald die Gegend der Klappen, bald den Stamm der Arterie betreffen, wodurch die Wirkung einer Hypertrophie des rechten Ventrikels auf den zweiten Pulmonalton sehr verschieden ausfallen muss. Dazu kommt die mit Anomalien der Pulmonalarterie so oft verbundene Persistenz des Duct. Botalli, welche die Beurtheilung des Befundes erst recht schwierig gestaltet. Hochsinger legt einer deutlichen Accentuation des zweiten Pulmonaltons um so mehr Bedeutung bei, als er gefunden zu haben glaubt, dass bei Kindern der ersten 4—5 Lebensjahre „an den arteriellen Ostien de norma eine Prävalenz des diastolischen Tones, also ein jambischer Rhythmus nicht zu constatiren sei, vielmehr überwiege auch hier (wie über den venösen Ostien) die Accentuation des ersten Tones". Die Kinder in Schleswig-Holstein verhalten sich nicht so, sondern zeigen einen ausgesprochen jambischen Rhythmus der betreffenden Töne.

Die Diagnose der Herz- und der Gefässkrankheiten hat im Allgemeinen durch die neueste Untersuchungsmethode, die Radiographie, Förderung erfahren; leider ist nicht zu erwarten, dass auch die Erkennung der angeborenen Herzanomalien dadurch erleichtert wird. Hier können die engen Grenzen der Erkenntniss nur erweitert werden durch sorgfältige Einzelbeobachtungen. Wäre häufiger Gelegenheit, angeborene Herzanomalien längere Zeit und regelmässig zu beobachten, so würde man vielleicht besser diagnosticiren. Andererseits sollen wir uns auch der Schranken bewusst sein und nicht in diagnostische Spitzfindigkeiten verfallen.

---

[1]) Jahrb. f. Kinderheilk. 1899. Bd. 50, S. 241.

XII.

Aus dem Bürgerspital zu Hagenau i. E.

(Oberarzt San.-Rath Prof. Dr. Biedert.)

Von

Dr. **Fritz Gernsheim,** ehemal. Assistenzarzt.

a) Kirschkern im linken Hauptbronchus.

Mit 1 Abbildung.

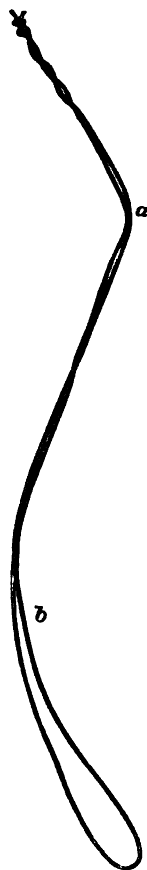
In Kürze möchte ich in Folgendem die Krankengeschichte eines 7jährigen Jungen veröffentlichen, der mit einem im linken Hauptbronchus festsitzenden Kirschkern am 4. Juli 1898 ins hiesige Bürgerspital gebracht wurde.

Beim Kirschenessen am 3. Juli, wobei er eine Masse Kerne mit hinunterschluckte, gerieth dem Jungen ein Kern in die Luftröhre, worauf sofort mehrere Erstickungsanfälle erfolgten. Der alsbald zugezogene Arzt, Dr. Schulz in Sulz, versuchte vergeblich durch Auf-den-Kopf-stellen, durch Auslösen von Hustenreizen und Erregen von Erbrechen den Kern wieder zu entfernen und rieth daher am folgenden Morgen, den kleinen Patienten alsbald ins Spital zur eventuellen Entfernung des Kernes zu verbringen. Der Junge hatte sich zwar, nachdem er einige Male erbrochen und dabei eine grössere Anzahl Kirschkerne zu Tage gefördert hatte, an diesem Morgen auffallend wohl gefühlt und keine Erstickungsanfälle mehr gehabt, und die Eltern glaubten desshalb, der Kern müsse mit den anderen entleert worden sein. Dr. Schulz hatte aber richtig erkannt, dass der Stein sich mittlerweile festgesetzt hatte, und bestand auf der Verbringung ins Krankenhaus.

Bei seinem Eintritt bot der Junge äusserlich nichts Auffallendes dar. Seine Gesichtsfarbe war gut und keinesfalls cyanotisch, sein Benehmen war ungenirt und frei, die Athmung anscheinend unbehindert, die Sprache ohne irgend eine Veränderung. Bei der Auscultation der Trachea liess sich in derselben nichts Abnormes erkennen. Die Inspection des Thorax ergab ein auffälliges Zurückbleiben der linken Hälfte bei der Athmung. Der Percussionsschall war über der ganzen linken Lunge gedämpft-tympanitisch, über der rechten Lunge voll. Das Athemgeräusch war links ganz aufge-

hoben und man hörte nur ein fernes Geräusch mit bronchialem Charakter; rechts war reines Vesiculärathmen vorhanden.

Da nach diesem Befunde der Fremdkörper nur unterhalb der Bifurcation und, da die ganze linke Lunge gleichmässig denselben Befund darbot, nur in dem linken Hauptbronchus sitzen konnte, so wurde, in der Absicht, vom Kehlkopf aus die Extraction zu versuchen oder doch bei einer eventuell baldigen Lösung des Kernes diesem den Austritt aus den Athmungsorganen zu erleichtern, nach mehreren vergeblichen unblutigen Entfernungsversuchen die Tracheotomie in Chloroformnarkose ausgeführt. Von der Trachealwunde aus wurde dann eine gebogene Sonde nach dem linken Hauptbronchus geführt, um auch so Hustenreiz auszulösen. Doch führte dies nicht zum Ziel. Desshalb beschloss Herr Prof. Biedert die Trachealwunde während der folgenden Nacht offen zu halten und legte zwei eigens dazu angefertigte stumpfe Häkchen ein, die mittels am Nacken geknoteten Fäden auseinander gehalten wurden.



Nach der Operation betrug die im After gemessene Temperatur 39,3°. In der Nacht wurden stündlich Inhalationen mit $^1/_2$proc. Kresollösung und ausserdem stündlich kalte Umschläge auf die linke Thoraxhälfte gemacht.

Um 10 Uhr — etwa 4 Stunden nach der Operation — glitten, während Patient schlief, die Häkchen aus der Wunde heraus. Um dieser Eventualität nicht wieder ausgesetzt zu werden, liessen wir nun die Häkchen bei Seite und legten durch die beiderseitigen Wundränder der Trachea je zwei Seidefäden, die wir im Nacken zusammenknoteten.

Am anderen Vormittag bot der Junge die ausgesprochensten Erscheinungen einer linksseitigen Pneumonie — stärker gedämpft-tympanitischen Schall und ausgesprochenes Bronchialathmen mit einer Temperatur von 39,2° dar. Da die Gefahr einer eitrigen Pneumonie immer grösser wurde und keine Aussicht bestand, dass sich der anscheinend fest eingekeilte Kern von selbst rechtzeitig lösen würde, so versuchte Herr Prof. Dr. Biedert mit einer feinen Drahtschlinge den festsitzenden Kern zu lockern und womöglich mit Hilfe der Schlinge herauszubefördern. Diese Schlinge war an ihrem oberen Ende in der Richtung von vorn nach hinten so abgebogen (a), dass sie nach Einführung in die Trachea senkrecht in diese zu liegen kam, indess das untere Schlingenende eine derartige Abbiegung nach links zeigte (b)

dass es an der linken Trachealwand hinabgleiten und als offene Schlinge in den linken Bronchus eindringen musste. Der Draht war nicht dicker als etwa 1 mm, von mässig elastischer Resistenz, was beides nöthig war, damit er sich an dem Fremdkörper einigermassen vorbeischleichen konnte. Eine dickere und festere Drahtschlinge hatte sich als ungeeignet erwiesen. Der Versuch gelang, indem der Kern von der Schlinge soweit gefasst wurde, dass er sich lockerte und ihr in die Luftröhre zurück folgte. Es trat ein heftiger Erstickungsanfall ein, weil nun der Kern durch Hustenstösse wieder gegen die Stimmritze geschleudert wurde. Möglichst rasch wurde eine Kanüle in die Tracheotomiewunde eingeführt und alsbald konnte man synchron mit den heftigen Exspirationsbewegungen das Anschlagen des festen Körpers an die Kanüle hören. Allmäiig wurde die Athmung ruhiger, so dass die Kanüle wieder entfernt werden konnte. Nachdem dies geschehen, sah man bei mit feinen Häkchen auseinander gehaltenen Wundrändern den Kern an der Trachealwunde vorbei auf- und abfliegen und konnte ihn mittels gebogener Hohlsonde fassen und heraushebeln, worauf sofort eine vollständige Beruhigung der Athmung eintrat.

Sehr auffallend war die sofort zu constatirende Thatsache, dass, während der bis jetzt bei der Respiration zurückgebliebene resp. stillgestandene Thorax sich wieder in vollem Masse hob und senkte, sofort der vorher gedämpft-tympanitische Schall ziemlich sonor wurde und das fast rein bronchiale Athmen mehr und mehr vesiculären Charakter bekam.

Im Anschluss an die Extraction des Kernes wurden die zur Offenhaltung der Wunde angelegten Trachealnähte entfernt und die Wunde selbst nach wiederholter gründlicher Desinfection mit Jodoformgaze trocken verbunden.

Die Temperatur ging von dem Zeitpunkt der Operation — um 10 Uhr Vormittags — stetig herab über 38,8° um 4 Uhr Nachmittags, auf 38,0° um 9 Uhr, auf 37,7° um 4 Uhr des folgenden Nachmittags.

Im Laufe des 6. Juli (am Tage nach der Extraction) war hinten links unten eine deutliche Dämpfung mit Bronchialathmen vorhanden, die aber bald unter dem Einfluss der kalten Umschläge schwand. Vom 8. Juli ab wurden diese Umschläge weggelassen und vom 9. Juli ab stand der kleine Patient auf, um am 17. Juli mit inzwischen geheilter Tracheotomiewunde vollständig genesen entlassen zu werden.

Zu dem günstigen Ausgang hat in erster Linie der zuerst zugezogene Arzt beigetragen, der sich durch das anscheinende Wohlbefinden des Jungen nach den oben erwähnten Erstickungsanfällen und dem Erbrechen, durch das eine Menge Kirschkerne entleert wurden, nicht beirren liess und auf Grund seines Untersuchungsergebnisses — aufgehobenes Athemgeräusch und

Stillstehen der linken Thoraxhälfte — die alsbaldige Ueberführung ins Spital veranlasste.

Ueber die Nothwendigkeit einer hier sofort vorzunehmenden Operation war nach dem seitherigen Verlauf kein Zweifel möglich. Es soll zwar durch eine Statistik von R. Weist (1883) ein besserer Erfolg vom Zuwarten bei Luftröhrenfremdkörpern in Aussicht gestellt werden. Doch sind so ziemlich alle anderen Autoren (Bardeleben, König, Lossen, Schüller, Tillmanns, M. Schmidt u. A.) anderer Meinung, und bei uns hat die unbewegliche Einkeilung, das beginnende und rasch wachsende Fieber, die in kürzerster Zeit schon ihren Einzug haltende eitrige Lungenentzündung das rasche Vorgehen als unerlässlich gezeigt.

Wenn sonst die Verhütung der Erstickung und das Herauslassen des Körpers bei noch bestehender Beweglichkeit desselben durch die Tracheotomiewunde erstrebt wird, so gab diese uns den Zugang für die Entfernung des in seiner Einkeilung bereits nahes Verderben drohenden Kernes. Hierfür scheint mir der Hinweis auf das von Prof. Biedert improvisirte oben beschriebene Instrumentchen von besonderem Werthe, da die sonst empfohlenen Zangen, Haken von eisernem oder Kupferdrahte, auch dickere Drahtschlingen nicht zum Ziele führen konnten und nicht führten. Insbesondere die untere Abbiegung nach der Seite des verstopften Bronchus, in den jene an der entsprechenden Trachealwand hergleitend zuverlässig hineinführen musste, sowie die feine und elastisch resistente Art des Drahtes (sonst zum kalten und kaustischen Schlingenschnüren bestimmt), die den Körper umgreifen konnte. Das Hervorhebeln gelang damit in überraschender Pünktlichkeit.

Die vielleicht theoretisch erhebliche Tragweite der Weiterbeobachtung glaubte Prof. Biedert noch hervorheben zu sollen. Vom Abend bis zum nächsten Morgen hatte sich aus einfach aufgehobenem Athmen neben gedämpft-tympanitischem Schall kräftiges Bronchialathmen entwickelt. Das führt zur Erklärung, die Baas[1]) für jenen Schall sowohl wie für das Bronchialathmen gibt in sogen. „relaxirten Lungengewebe". Eine „Relaxation" konnte ja wohl entstehen, weil die abgeschlossene Luft in der Lunge mehr und mehr resorbirt wurde.

Aber an Stelle der Luft musste im Innern zunächst ein Aneinanderlegen der Wände der feinen Hohlräume, dann aber in der mechanisch im Brustraum ausgespannten Lunge noch etwas anderes treten, eine Exsudation, die, wie Baas zeichnet, die Alveolen theilweise füllt und so in ihren einzelnen Theilen aneinanderstossend, eine besonders gute Leitung aus den Hohlräumen der Bronchien nach der Thoraxwand ermöglicht. Die noch nicht

[1]) Zur Percussion, Auscultation und Phonometrie. Stuttgart, Enke 1877.

völlige Erfüllung der kleinen Hohlräume mit Exsudat ermöglicht eine viel stärkere Schallschwingung, als solche bei absoluter Hepatisation zu Stande kommt. Desshalb wurde der Schall der grösseren Hohlräume von Trachea und Bronchien bei der Percussion als ein tympanitischer (stark resonirender nach Baas) zu Gehör gebracht, während er bei völliger Hepatisation, die nicht so gut schwingt, gedämpft wird. Die gute Fortleitung des Athemgeräusches, wie es in den Röhren der Trachea und Bronchien zu Stande kommt, macht sich bei unserer beschriebenen theilweisen und doch continuirlichen, wie bei der völligen Exsudatfüllung der hepatisirten Lunge als Bronchialathmen bemerklich.

Auffällig war aber nun nach Lösung der Verstopfung, wie rasch mit dem Wiedereindringen der Luft in die Lunge, der stärkeren Luftfüllung ihrer Hohlräume und dem Verschwinden des Exsudats wieder mehr und mehr vesiculäres an Stelle des Bronchialathmens trat. Jenes kam, wie Baas dafür auseinandersetzt, als Ausdruck der Dämpfung des Röhrenathmungsgeräusches durch die auf den Bronchien aufliegende lufthaltige Lunge zu Gehör. Die Umstände, welche vorher die gute Leitung bedingt hatten, hörten mit dem Wiederzutritt der Luft plötzlich und mit dem folgenden Schwinden des durch den horror vacui vorher entstandenen (wohl noch ziemlich flüssigen) Exsudats auf zu wirken. Dieselben hatten nur in den untersten Lungenpartien eine etwas dauerndere Infiltration bereits zu Stande kommen lassen, die aber infolge des schnell erfolgreichen Eingreifens in wenigen Tagen vollständiger Wiederherstellung ad integrum Platz machte.

---

b) Eine Einheitskanüle für Tracheotomie nach Biedert.

Mit 2 Abbildungen.

Durch die Wirksamkeit des Diphtherieserums sowohl, als auch durch die sich allmälig immer mehr einbürgernde Intubation werden die Indicationen zur Ausführung der Tracheotomie bei Croup immer mehr eingeschränkt. Immerhin bleibt aber noch eine Anzahl von Fällen übrig, in denen beide Serum und auch Intubation im Stiche lassen, ersteres, wenn der betreffende Patient bei schon zu stark fortgeschrittener Larynxstenose erst zur Behandlung kommt, die Intubation, wenn in der Privatpraxis die Tube zu oft ausgehustet und dadurch — da ja in diesem Falle eine dauernde Anwesenheit des Arztes unmöglich ist — eine stets von neuem wiederkehrende Erstickungsgefahr herbeigeführt wird. Fernerhin gibt es auch noch eine ganz bedeutende Anzahl mehr oder weniger berühmter Aerzte, die aus irgend welchem Grunde — oft nur aus Vorurtheil — die blutige und bei Diphtherie durchaus nicht

so ganz ungefährliche und das Wartepersonal mehr in Anspruch nehmende Tracheotomie der absolut unblutigen und bei einiger Uebung leicht auszuführenden Intubation vorziehen.

Unter den zur Behandlung der Larynxstenosen mittels Tracheotomie in Betracht kommenden Instrumenten verdient die Kanüle das Hauptinteresse. Unzählige Kanülenmodelle sind schon construirt und versucht worden, aber noch kein einziges war berufen, überall und dauernd angewandt zu werden. Am meisten Anwendung hat noch die Roser-Lissard'sche Nachbehandlungskanüle gefunden.

Auf der Naturforscherversammlung in Frankfurt a. M. im Jahre 1896 hat mein verehrter Chef, Herr San.-Rath Prof. Dr. Biedert in der Gesellschaft für Kinderheilkunde eine Kanüle demonstrirt, deren Zweckmässigkeit zu erproben er damals wie auch später des Oefteren Gelegenheit gehabt hat, und die vielleicht berufen sein wird, als „Einheitskanüle" alle anderen Modelle aus dem Felde zu schlagen und den Besitz der von Trendelenburg geforderten vier verschieden weiten Sorten überflüssig macht. Bei der, wie oben bemerkt, immer seltener werdenden Tracheotomie erscheint es besonders wünschenswerth, in dieser Weise das Instrumentarium zu vereinfachen. Immerhin hat man aber doch stets zwei verschieden gekrümmte und verschieden lange Exemplare dieser Kanüle nöthig, um ohne Erzeugung einer Drucknekrose in der Trachea die von Ranke gelehrte tägliche Auswechselung vornehmen zu können und durch den Gebrauch zweier verschieden langer und verschieden gekrümmter Kanülen jedesmal die Druckstelle zu verlegen und so die Drucknekrose zu verhindern.

Unsere Kanüle besteht aus drei in einander steckenden Röhren, von denen die mittlere die äussere um 1,5—2 mm überragt, während die dritte, wie die Lissard'sche, conisch endigend und mit vier Fenstern versehen, die mittlere wieder um 8 mm überragt. Das äussere Rohr hat an seiner Convexität, deren Radius 3,3 resp. 3,8 cm beträgt, eine ovale Oeffnung und ist 5,0 resp. 4,8 cm lang; es steht mit dem Schild in der von Lüer ersonnenen beweglichen Verbindung, während die beiden inneren Röhren, in das äussere genau eingepasst, durch eine bewegliche Fahne auf einer die vordere Mündung des äusseren Rohres umgebenden Scheibe abnehmbar befestigt sind. Der Uebergang von einem Rohr auf das andere erfolgt, wie auch aus beifolgender Skizze ersichtlich, allmälig, so dass sich sofort nach Eröffnung der Trachea die Kanüle leicht und schnell einführen lässt. Dadurch erhält sie den grossen Vorzug dieser leichten Einführbarkeit, den auch die Roser-Lissard'sche Nachbehandlungskanüle hat. Sie ist aber weiter als diese und kann desshalb als Kanüle zum dauernden Liegenbleiben besser und bei allen Altersstufen verwandt werden, indem sie mit ihrem Lumen doch mehr Raum

für Expectorationen von Schleim und Membranen gibt, als jene. Ihre Weite ist so bemessen, dass sie noch am Ende des ersten Lebensjahres in die Trachea eingeführt werden kann und im höchsten Kindesalter und selbst beim Erwachsenen mit ihrem Lumen genügt. Zum Athmen allein gibt selbst für letzteren schon die enge Roser-Lissard'sche Kanüle genügend Raum, wie Biedert bei Operation eines 20jährigen Mädchens mit Glottis-

Fig. 1.



Fig. 2.



ödem erfahren hat, bei dem er durch besondere Umstände gezwungen war, die Roser-Lissard'sche Kanüle einzuführen und liegen zu lassen. Es musste nämlich hier der Luftröhrenschnitt wegen schon fast eingetretenen Erstickungstodes aufs Schnellste beendigt werden und dabei entstand bei Eröffnung der Luftröhre eine heftige arterielle Blutung. Da diese das ganze Operationsfeld überschwemmte, war es unmöglich, rasch genug in gewöhnlicher Weise in die sichtbar zum Klaffen gebrachte Wunde die Kanüle einzuführen. Für solche Fälle, bei denen man rasch und fast im Dunkeln arbeiten muss, gibt der Bau der Roser-Lissard'schen Kanüle ein ausgezeichnetes und nie versagendes Hilfsmittel für Einführung derselben. Nachdem das auch hier sich prompt bewährt hatte, konnte die Blutung durch Tamponade im Umkreis der Kanüle gestillt werden. Als diese nach mehreren Tagen entfernt werden konnte, hatte sich die Oeffnung in der Trachea genau um diese kleine Kanüle geschlossen, so dass eine weitere, besonders auch aus Furcht vor neuer Blutung, nicht mehr eingeführt werden konnte. Nun hatte das Mädchen seither schon mit dieser für die kleinsten Kinder geeigneten Kanülenweite völlig ausreichend geathmet und konnte das auch noch einige Wochen lang bis zur endgiltigen Heilung.

Sonach könnte wohl schon diese bequeme Roser-Lissard'sche Kanüle

als Einheitskanüle empfohlen werden. Da man aber bei Croup für die Passage von Schleim und Membranen eine möglichst weitere Kanüle wünschen muss, als jene, die ohne diese störenden Zugaben sogar bei Erwachsenen ausgereicht hatte, so wurde nach ihrem Modell die oben beschriebene neue Einheitskanüle construirt. Der innere conische Theil derselben hat genau die Form und Weite der Roser-Lissard'schen Kanüle und lässt sich ebenso leicht einführen. Während nun aber bei der Roser-Lissard'schen schon auf diese innere enge Kanüle gleich das äussere Rohr folgt und während für ein etwas längeres Liegen bei der Nachbehandlung die innere conische durch eine gleichweite offene ersetzt wird, schliesst sich bei unserer beschriebenen Kanüle ein zweites offenes Rohr an und darüber erst die äussere Röhre. Wenn nach Einführung dann bei uns das innere conische Rohr zurückgezogen wird, so liegt bereits die Doppelkanüle und zwar in der gewünschten merklich grösseren Weite in situ. Dass aber diese selbst noch bei einem 8monatlichen Kinde eingeführt werden kann, davon haben wir uns zu überzeugen Gelegenheit gehabt, ebenso dass sie bei Erwachsenen und natürlich noch besser ausreicht, als die Roser-Lissard'sche.

Dies ist also die in allen Extremen mögliche Einheitskanüle. Nur für den Fall, dass man ein noch erheblich kleineres Kind operiren wollte, würde sich die in jedem Fall vortreffliche Roser-Lissard'sche Kanüle empfehlen.

Dass man zwei verschieden lange und verschieden gekrümmte Exemplare benöthigt, ist schon oben auseinandergesetzt. Mit diesen beiden ist der Arzt dann aber auch für alle Fälle von Tracheotomie, die ihm vorkommen können, gewappnet. Die Kanüle wird sauber ausgeführt geliefert von dem Fabrikanten chirurgischer Instrumente Carl Hilzinger in Tuttlingen (Württemberg) und zwar in Silber zu 12,50 Mark und in Neusilber versilbert zu 7,50 Mark.

XIII.

Mittheilungen aus der Kinderpoliklinik in Hamburg.

Von

Dr. Carl Stamm.

I. Thyreoiditis acuta (idiopathica).

Die Thyreoiditis acuta ist eine relativ seltene Erkrankung, wenn man unter diesem Namen nur solche Fälle zusammenfasst, bei denen vor dem Auftreten der Entzündung eine Schilddrüse von normaler Grösse und Beschaffenheit vorhanden war; man muss eine Thyreoiditis acuta sondern von einer acut entzündlichen Affection einer bereits bestehenden Struma, einer Strumitis.

Die Thyreoiditis im engeren Sinne kann nun wiederum primär auftreten oder Begleiterscheinung einer anderen, meist infectiösen, Erkrankung darstellen. Fälle secundärer Thyreoiditis bei Infectionskrankheiten sind in genügender Anzahl in der Literatur verzeichnet: Brieger[1]) und Zwicke[2]) sahen acute Thyreoiditiden nach Diphtherie, Mygind[3]) und Baginsky[4]) nach Erysipel, Jeauselme[5]) nach Typhus, dessgleichen Sestini und Baiciochi[6]). Demme[7]) sah gelegentlich einer Masernepidemie in Bern bei 15 von 224 masernkranken Kindern eine Anschwellung der Schilddrüse, bei 10 von ihnen ging die Schwellung spontan zurück, bei 5 erst nach Jodapplication, in einem Falle kam es zur Eiterung. Tavel[8]) gelang es, bei 15 Fällen eitriger Thyreoiditis eine primäre Erkrankung als Quelle der Infection der Schilddrüse festzustellen, und sah sich nur bei 3 Fällen genöthigt, eine primäre Schilddrüsenaffection vorzunehmen. Zu den Krankheiten, welche

[1]) Charité-Annalen. Bd. VIII, 1883.
[2]) Charité-Annalen. Bd. IX, 1884.
[3]) Virchow-Hirsch 1894.
[4]) Lehrbuch der Kinderkrankheiten.
[5]) Virchow-Hirsch's Jahresbericht 1893.
[6]) Ewald, Erkrankungen der Schilddrüse.
[7]) Bericht des Berner Kinderhospitals 1881.
[8]) Aetiologie der Strumitis 1892. Basel.

eine Thyreoiditis im Gefolge haben können, rechnet Tavel ausser den acuten Infectionskrankheiten noch acuten Darmcatarrh, acute Gastritis, Angina, Schnupfen u. A., und es ist ihm gelungen, in dem Eiter die verschiedensten pathogenen Mikroben (Streptokokken, Colibacillen, Typhus-, Pneumoniebacillen u. A.) nachzuweisen. Wenn es sich auch bei den von Tavel citirten Fällen meist um Strumeneiterung handelte, ebenso wie in einem von Brunner[1]) mitgetheilten Falle, so ist nach den vorliegenden Untersuchungen nicht zu bezweifeln, dass die meisten Infectionskrankheiten eine acute, entzündliche Anschwellung der Schilddrüse erzeugen können, die leicht in Eiterung übergeht, andrerseits aber ist auch die Annahme berechtigt, dass es eine acute Entzündung der Schilddrüse gibt, für die sich keine Primärerkrankung nachweisen lässt, und die, wie eine ächte Infectionskrankheit, plötzlich mit Fieber etc. einsetzt.

Einen solchen Fall hat Demme[2]) veröffentlicht.

Derselbe betraf einen $6\frac{1}{2}$jährigen Knaben, der nicht an Struma litt, und der angeblich nach einer heftigen Erkältung mit hohem Fieber, Erbrechen, Athemnoth und croupähnlichem Husten erkrankte. Das Gesicht war cyanotisch, die Pupillen dilatirt, die Zunge trocken. An der Vorderseite des Halses fand sich eine erhebliche Vergrösserung der Thyreoidea, der Pharynx war geröthet. Sensorium eingenommen.

Nach der Application von Blutegeln, Eis trat anfänglich Erleichterung ein, aber schon nach 3 Tagen nahmen die bedrohlichen Symptome wieder zu, es traten Diarrhöen ein, der Hals zeigte eine pralle Spannung ohne deutliche Fluctuation, und es erfolgte im Coma der Exitus. Die Section ergab eine vergrösserte, infiltrirte und mit kleinen Abscessen durchsetzte Schilddrüse und eine Infiltration des Zellgewebes am Halse.

Der Fall, den ich im Folgenden mittheilen möchte, betrifft ebenfalls ein Kind, das vor seiner Erkrankung keine Struma gehabt hatte und das wegen Druckerscheinungen infolge acut aufgetretener Thyreoideaschwellung in unsere Behandlung kam und nach einigen Tagen genas.

Auguste W., 11 Jahre alt, ist früher stets gesund gewesen, stammt von gesunden Eltern, erkrankte vor 14 Tagen plötzlich mit Fieber, Husten und einer Anschwellung am Halse. Gleich damals bestand Heiserkeit und erschwertes Athmen.

Wir fanden das Kind in einem ziemlich dürftigen Ernährungszustande, von blassem Aussehen, ohne Fiebertemperatur. Vom Ringknorpel abwärts bis fast zur Incisura sterni in der Mittellinie des Halses eine gut hühnereigrosse, von normal aussehender und verschieblicher Haut bedeckte Anschwellung, die wenig empfindlich, von fester Consistenz, der Trachea dicht anliegt und diese etwas nach der linken Seite hin gedrängt hat. Die Stimme ist stark heiser, die Athmung aber geht ungehindert. Laryngoskopisch nichts Abnormes erkennbar. Die Herzdämpfung

---

[1]) Schweizer Correspondenzblatt 1892, Nr. 10.

[2]) 13. Jahresbericht des Jenner'schen Kinderspitals in Bern.

überragt fingerbreit die linke Mamillarlinie, erster Ton an der Spitze und über den grossen Gefässen gespalten, Spitzenstoss im 5. Intercostalraum breit sichtbar.

Lymphdrüsen an den Kieferwinkeln wenig geschwollen. Pharynx frei, geringe adenoide Vegetationen. Urin ohne Eiweiss.

Schon nach 2tägiger antiphlogistischer Behandlung war die Geschwulst bedeutend kleiner geworden, die Heiserkeit geringer und das subjective Befinden ein gutes, und nach 8 Tagen war am Halse eine Vergrösserung der Schilddrüse nicht mehr zu constatiren.

Wenn auch zwischen dem Beginne der Erkrankung des Kindes und unserer ersten Untersuchung 2 Wochen liegen, so ist doch auf Grund der Zuverlässigkeit der Anamnese und der Thatsache, dass wir von irgend einer acuten Infectionskrankheit etwas zu finden nicht im Stande waren, anzunehmen, dass es sich hier um eine Thyreoiditis acuta primärer oder idiopathischer Natur gehandelt hat.

II. Congenitaler Larynxstridor.

In der Münchener medicinischen Wochenschrift Nr. 38, 1898, habe ich über einen Fall von congenitalem Larynxstridor berichtet, dem ich jetzt noch zwei weitere Beobachtungen anfügen möchte, von denen die eine, obwohl ein Sectionsergebniss nicht vorliegt, geeignet ist, einen Wahrscheinlichkeitsschluss betreffs der Pathogenese der Affection zu gestatten.

Das Kind W., 4 Tage alt, war bei der Geburt (Sturzgeburt) auf den Kopf gefallen. Von der Geburt an wurde bei dem im Uebrigen gesunden Kinde erschwerte Athmung beobachtet; jeder Athemzug ist von einem eigenartigen, giemenden Geräusch begleitet, die Exspiration ist frei. Bei jeder Inspiration treten tiefe Einziehungen des Jugulum und der unteren Thoraxpartien auf. Beim Trinken sowohl wie im Schlafe hören die Inspirationsgeräusche nicht gänzlich auf, wenn auch zeitweise eine graduelle Verschiedenheit zu constatiren ist. Die Untersuchung des Kindes ergab an den Organen keinen objectiv nachweisbaren abnormen Befund. Die Stimme war laut, keine Cyanose. Obwohl wir aufs Genaueste die Sternalgegend percutirten, eingedenk der Veröffentlichungen von Rehn-Sigel[1]), Avellis[2]) u. A., die eine Hyperplasie der Thymus als Erklärung für die Dyspnoë fanden, waren wir nicht im Stande, irgend eine Abnormität zu constatiren.

Als wir das Kind einige Tage später wieder zu sehen bekamen, hatte sich das Krankheitsbild wesentlich verändert. Es bestand zwar noch das stridoröse Athmen, aber periodenweise trat ein anderes Phänomen auf, das sehr an den Cheyne Stokes'schen Athemtypus erinnerte. Die Athmung wurde höchst oberflächlich und so beschleunigt, dass 150—200 Athemzüge in der Minute gezählt werden konnten, worauf eine tiefe Inspiration und dann eine längere Athempause

---

[1]) Berliner klin. Wochenschr. 1896, Nr. 40.

[2]) Münchener med. Wochenschr. 1898, Nr. 31 u. 32.

erfolgte. Es traten ferner allgemeine Convulsionen auf, und in solchen erfolgte der Exitus.

Leider ist zwar in diesem Falle die Autopsie unterblieben, aber es kann wohl kaum zweifelhaft erscheinen, dass in diesem Fall eine centrale Störung vorgelegen hat und dass dem Fall auf den Kopf eine wenigstens unterstützende ätiologische Bedeutung beizumessen ist.

In der oben citirten Mittheilung habe ich dem Gedanken Ausdruck gegeben, den congenitalen Stridor als eine centrale functionelle Störung aufzufassen, als eine Entwickelungshemmung gewisser Coordinationscentren der Athembewegungen, vielleicht im Bezirke des Calamus scriptorius, der nach den Untersuchungen von Semon und Horsley als Centrum für die unwillkürlichen Kehlkopfbewegungen ermittelt worden ist.

Für eine derartige Auffassung scheint mir der vorliegende Fall eine werthvolle Stütze zu bilden.

Der zweite von mir beobachtete Fall betrifft ein 6 Wochen altes Kind, W. R., das angeblich erst 8 (?) Tage nach der normalen Geburt die typischen Erscheinungen des congenitalen Stridor bot, die sich in den letzten Wochen noch verschlimmert haben sollen. Auch in diesem Falle konnte keine abnorme Organbildung nachgewiesen, im Besonderen kein eine Thymusvergrösserung andeutendes Zeichen eruirt werden. Nach ca. 5 Wochen war, wie in den meisten bekanntgegebenen Fällen, jede Athembeschwerde geschwunden und das Kind gut gediehen.

III. Ein durch Laparotomie geheilter Fall von tuberculöser Peritonitis.

Wenn auch nach der ersten Veröffentlichung von Franz König im Jahre 1884 bereits eine hundertfältige Erfahrung gezeigt hat, dass die einfache Eröffnung der Bauchhöhle in vielen Fällen die Bauchfelltuberculose zur Heilung bringt, und wenn auch nachträgliche Befunde bei Sectionen und wiederholten Laparotomien eine Heilung sichergestellt haben, so ist man doch über die Ursache dieser Erscheinung noch lange nicht im Klaren, und es sind die verschiedensten Theorien entwickelt, welche das Räthsel zu lösen versuchen. Gatti[1]) hat in einer ausführlichen Abhandlung fast sämmtliche Erklärungsversuche zusammengestellt und sei hier auf diese werthvolle Arbeit verwiesen.

Der von mir operirte Fall betrifft ein Mädchen von 9 Jahren, E. S., dessen Eltern angeblich gesund, dessen Geschwister an Drüsen leiden.

---

[1]) Archiv für klin. Chirurgie. Bd. 53, 1896.

Seit mehreren Monaten wurde eine Zunahme des Leibesumfangs bemerkt, dazu traten zeitweise auftretende Schmerzen im Leibe und ein völliges Daniederliegen des Appetits, so dass das Kind stetig elender wurde.

Bei der Aufnahme am 15. Februar 1898 wurde folgender kurze Status aufgenommen:

Blasses Kind, sehr mager, mit auffällig aufgetriebenem Leib, dessen grösster Umfang 55 cm beträgt. Keine Oedeme. Herzdämpfung nicht verbreitert, Spitzenstoss intramammillär sichtbar im 4. Intercostalraum. Lungen frei. Keine Drüsenschwellungen. Leber- und Milzvergrösserung nicht nachweisbar, freie Flüssigkeit im Abdomen. Urin eiweissfrei.

Am 21. Februar 1898 wurde in Narkose Laparotomie gemacht. Schnitt vom Nabel bis zur Symphyse. Entleerung klarer, seröser Flüssigkeit, ca. $1^1/_2$ Liter. Das Peritoneum erscheint verdickt, übersäet mit Tuberkelknötchen, desgleichen die injicirte Darmserosa. Das Netz war mit der vorderen Bauchwand verwachsen und mit bis haselnussgrossen Knoten von gelblichweisser Farbe besetzt. Die Mesenterialdrüsen waren, soweit sie sich abtasten liessen, vergrössert. Nach Austupfen der Bauchhöhle mit steriler Gaze wurde die Wunde wieder geschlossen und war nach 9 Tagen per primam geheilt.

Ein Stück Peritoneum war zwecks mikroskopischer Untersuchung excidirt worden und zeigte die charakteristische Tuberkelbildung.

Der Erfolg der Operation war in der That ein überraschender, das Exsudat sammelte sich nicht wieder an, das Kind blühte auf und wurde am 19. März entlassen. Wir sahen das Kind im vergangenen Jahre öfter wieder, Exsudat hatte sich nicht wieder gezeigt, die Narbe war fest, aber man fühlte im Abdomen mehrere bis fast hühnereigrosse Tumoren, die wir für Knoten im Netz hielten.

Vor einigen Tagen, also fast 2 Jahre nach der Operation, kam das Kind auf unsere Bestellung in die Poliklinik, es war die ganze Zeit völlig wohl gewesen, der Leib war ganz flach, von den früher constatirten Knoten im Abdomen war keine Spur mehr zu finden.

Es muss zwar zugegeben werden, dass eine tuberculöse Peritonitis auch spontan oder durch Application äusserlicher Medicamente ausheilen kann, aber diese Art der Heilung vollzieht sich, wenn überhaupt, sehr langsam, und es scheint angesichts eines so eclatanten Erfolges, wie im obigen Fall, der Rath gerechtfertigt, mit Anwendung palliativer und unsicherer Mittel nicht die Zeit zu versäumen und die Laparotomie, die durchaus nichts Gefährliches an sich hat, möglichst frühzeitig auszuführen.

XIV.

Die englische Krankheit und ihre Unabhängigkeit von der relativen Feuchtigkeit der Luft.

(Beobachtungen über die englische Krankheit in der Krim und einigen Gegenden Russlands im Zusammenhang mit dem Klima.)

Vorläufige Mittheilung.

Von

Dr. med. W. P. Shukowsky,

Privatdocent der Kinderkrankheiten an der Universität Kiew (St. Petersburg).

Die allgemeine Besichtigung der Kinder der bäuerlichen Bevölkerung der Stadt Petersburg ergab mir einen hohen Procentsatz an Rachitis an dem ambulatorischen Material (95 Proc.) [1]. Bald erwies sich, dass Moskau [2], Tula und Riga — Städte, welche südlicher als Petersburg gelegen sind — einen hohen, jedoch schon geringeren Procentsatz an Rachitis aufweisen (80 Proc.). Es gibt Hinweise darauf, dass noch südlicher die Häufigkeit der Rachitis bis auf 50 Proc. sinkt (Bessarabien, Kiew).

Ueber die Rachitis in den Dörfern war in Russland wenig bekannt, und nur Dank den langjährigen Beobachtungen Prof. N. Bistrow's (aus Petersburg) [3] im Nowgorod'schen Gouvernement (in der Nähe der Station Bologoje) erfuhren wir, dass hier in den Dörfern ihre Häufigkeit eine ziemlich bedeutende ist, ca. 60 Proc. Somit sinkt die Häufigkeit der Erkrankungen an Rachitis fast gerade in der Mitte der Entfernung zwischen beiden Residenzen, sowohl bezüglich der nördlicher als auch der südlicher liegenden, ungefähr um 20 Proc., ein Factum, welches am deutlichsten für den Unterschied der Lebensbedingungen der Stadtkinder und der Dorfkinder spricht.

---

[1]) W. P. Shukowsky, „Rachitis", St. Petersburg, 2. Ausgabe 1897, und „Ueber die Häufigkeit der Rachitis in Petersburg" 1894.

[2]) A. A. Kissel, „Ueber die Häufigkeit der Rachitis in Moskau" 1896.

[3]) Prof. N. Bistrow, „Ueber die Häufigkeit der engl. Krankheit im Nowgorod'schen Gouvernement". (Russ.). Arbeiten des V. Congresses der Gesellschaft der Aerzte zum Andenken Pirogoff's.

Schon mehr als seit einem Jahre zu wissenschaftlichen Zwecken in verschiedene Gegenden Russlands abcommandirt, stellte ich weitere Beobachtungen über die englische Krankheit an, wobei ich in einzelnen Gegenden jedes Dorfkind einzeln untersuchte, und zwar sind:

I. Im Petersburger Gouvernement im Luga'schen Kreise in der Nähe des Flusses Oredesch, und im Zarskosselski'schen Kreise in der Nähe der Stadt Pawlowsk die Häufigkeit und der Grad der Erkrankung fast dieselben wie im Nowgorod'schen Gouvernement, und zwar ca. 60 Proc. (59,5 Proc.).

1. Bei Brustkindern . . .	= 60 Proc.	= 59,5 Proc.
2. „ älteren Kindern . .	= 49 „	

II. Als ich mich weiter nach Süden in das Grodno'sche, Wilna'sche und Suvalki'sche Gouvernement begab, begegnete ich in den Dörfern in der Nähe von Druskeniki bei derselben Einzeluntersuchung und theilweise auch beim ambulatorischen Material im Flecken Druskeniki (Intelligenz) einem noch geringeren Procentsatz an Rachitis und zwar 48 Proc.

1. Bei Brustkindern . . .	= 51 Proc.	= 48 Proc.
2. „ älteren Kindern . .	= 45 „	

(Eine Ausnahme bildeten nur die jüdischen Kinder = 55 — 40 — 45 Proc.)

III. Mich noch weiter nach Süden begebend, untersuchte ich einige Dörfer im Wolyni'schen Gouvernement in der Nähe der Stadt Wladimir-Wolynsky; ich erhielt einen noch geringeren Procentsatz an Rachitis = 37,3 Proc.

1. Bei Brustkindern, kleinrussischen .	= 42 Proc.	= 37,3 Proc.
2. Bei Brustkindern, polnischen . .	= 38 „	
3. Bei älteren Kindern	= 32 „	

(Eine Ausnahme bildeten wieder die jüdischen Kinder = 50 — 40 — 45 Proc.)

IV. Zum Schluss endlich untersuchte ich die rachitischen Kinder noch südlicher — in der Krim. In Simferopol untersuchte ich die unterschobenen Kinder im Asyl, sowie in der „Slobodka", einem Vorort Simferopols, wobei mir meine verehrte Collegin, die Aerztin A. S. Wissotschinskaja, welche dem Asyl vorsteht, behilflich war. Aus dem mir freundlichst von ihr zur Verfügung gestellten Rechenschaftsbericht ersieht man, dass der allgemeine Procentsatz an Morbilität unter diesen Kindern für die letzten 10 Jahre 70 Proc. beträgt; jedoch Rachitiker sind darunter nur sehr wenig.

In einigen Dörfern und Ortschaften am westlichen Ufer der Krim, und hauptsächlich im grossen Dorfe Stepanowka (in der Karadsha) am Ufer des Schwarzen Meeres, in der Nähe des Tarchankutski'schen

Leuchtthurmes, war unter den Kindern die Häufigkeit der Erkrankung noch um 2 Proc. geringer. Ueberhaupt aber fanden sich dort nur 14,5 Proc. Rachitiker. (Taurisches Gouvernement).

Wenn wir mithin die Rachitis der Krim mit der Rachitis in den Dörfern des Nordens vergleichen, so finden wir einen Unterschied von 45½ Proc. oder, richtiger gesagt, wir erhalten eine 4mal geringere Erkrankungszahl; wenn wir hingegen nur die Städte in Betracht ziehen, so ergibt sich, dass die Rachitis im Süden Russlands 6mal so selten vorkommt als im Norden.

Einzelne Beobachtungen, welche ich an Rachitikern machte, die in die Krim geschickt waren, sowie auch Beobachtungen an denjenigen, welche in der Krim lebten, sich aber keiner besonderen Kur unterzogen, bewiesen mir klar den wohlthätigen therapeutischen Einfluss des südlichen Klimas sowohl 1. auf das frühe Verschwinden der Ueberbleibsel und Spuren von Rachitis, als auch 2. auf das schnelle Verschwinden, sowie überhaupt das seltene Vorkommen von Laryngospasmus und die Erweichung der Schädelknochen (Spasmus glottidis et craniotabes); 4. auf das fast vollkommene Fehlen von schweren Formen der Rachitis und endlich 4. auf die viel schnellere Wiederherstellung der physiologischen Massverhältnisse bezüglich der Brust, des Kopfes und des Körperbaues überhaupt; 5. die Milchzähne solcher am Ort lebenden Rachitiker sind mit Ausnahme sehr weniger Fälle vorzüglich; 6. ein cariöser Process der Zähne auf rachitischer Basis kommt bei ihnen fast gar nicht vor und 7. was besonders in das Auge fallend ist, das ist das schnelle Verschwinden der Symptome von Rachitis, sobald das Kind zu gehen beginnt, die Wiege und die Bauernstube verlässt. Infolge dessen findet sich die Rachitis in der Krim fast ausschliesslich nur, sozusagen als Wiegenrachitis, und hat man sie bei den Brustkindern in Form der Schädelrachitis zu suchen.

Trotzdem ich keine endgiltige Beweisführung betreffs der Häufigkeit der englischen Krankheit in Russland prätendire und nur ein Geringes den Untersuchungen anderer Aerzte hinzufüge, habe ich mich doch bemüht, mir Klarheit darüber zu verschaffen, worin wohl die wohlthätige Ursache zur allmäligen Abschwächung der Krankheit beim Uebergang aus den nördlichen in die südlichen Gouvernements Russlands zu suchen ist, und aus welchem Grunde in der Krim selbst, die englische Krankheit so selten vorkommt.

Aus der Uebersicht der Literatur über die Aetiologie der Rachitis erweist sich augenblicklich, dass unter den verschiedenen Schädlichkeiten, welche bei der Entwickelung dieser Krankheit eine Rolle spielen, die klima-

tischen Verhältnisse keine geringe Bedeutung haben, und wir haben Hinweise, nicht blos auf den Einfluss des Klimas überhaupt in seiner Gesammtheit, sondern sogar einzelner Factoren desselben. Das südliche Klima, der Reichthum an sonnigen Tagen, die Nähe des Meeres, die bedeutende Erhebung über dem Meeresniveau und der Aufenthalt am Meeresufer, der Ueberfluss an Licht, geben ungünstige Bedingungen für die Entwickelung der Rachitis ab; umgekehrt bieten, eine hohe relative Feuchtigkeit der Luft, feuchtes, kaltes Klima, besonders das Tiefenklima, günstige Bedingungen zur Entwickelung der Krankheit. Leider entbehren diese Angaben einer absoluten Genauigkeit, da einerseits sich in denselben nicht immer Hinweise darüber finden, welchem klimatischen Factor man die Hauptbedeutung zuzuschreiben hat, andrerseits aber gesellen sich fast stets zu diesem oder jenem Klima eine Menge anderer Schädlichkeiten bezüglich der ärmlichen Verhältnisse, der Profession, der Ernährung und der Verpflegung u. s. w. hinzu.

Diese Bedingungen summiren sich und nehmen uns jegliche Anhaltspunkte, so dass wir gar nicht wissen, was wir dem Klima zuzuschreiben haben, und was anderen häufig parallel laufenden Schädlichkeiten. Was speciell Russland betrifft, so haben wir directe Hinweise darauf, dass die wechselnde Häufigkeit der englischen Krankheit von dem verschiedenen Quantum der relativen Jahresfeuchtigkeit in den einzelnen Gegenden, abhängig ist, wo dasselbe grösser, ist auch die Krankheit häufiger, und umgekehrt.

„Es erweist sich", meint Dr. O. E. Hagen-Thorn, „dass für Petersburg, Riga, Moskau, Kiew, Krementschug, Jalta, den Ural und Taschkent, die meteorologische Karte sozusagen zusammenfällt mit der Karte der Verbreitung der englischen Krankheit, wenn auch nur in groben Zügen[1]). Von Petersburg und den Ostseeprovinzen als dem Centrum ausgehend nimmt die englische Krankheit nach Osten hin ab, bis sie im centralasiatischen Russland ganz verschwindet; nach derselben Richtung hin verringert sich auch die relative Feuchtigkeit der Luft[2])." Seiner Meinung nach stellt dort, wo die Feuchtigkeit 80 Proc. überschreitet, die englische Krankheit quasi eine physiologische Erscheinung dar, bei 80—70 Proc. Feuchtigkeit entwickelt sie sich nur bei besonders ungünstigen Wohnungs- und Verpflegungsverhältnissen der Kinder, dort aber,

---

1) „Die engl. Krankheit und ihre Abhängigkeit von der relat. Feuchtigkeit der Luft." Von Dr. Hagen-Thorn. — (Wratsch 1896, Nr. 17, Seite 481.)

2) Kaminsky, Der Jahresdurchschnitt und die geographische Vertheilung der Feuchtigkeit im russischen Reiche. Petersburg 1894.

wo sie geringer als 70 Proc. ist, kommt die Rachitis gar nicht vor. Hieraus ist der Schluss unerlässlich, dass in den Gegenden, wo die relative Jahresfeuchtigkeit eine hohe ist, dort auch die Häufigkeit der Erkrankungen an Rachitis eine grosse sein muss, da nach dieser Hypothese ja „die englische Krankheit von dem Grad der relativen Jahresfeuchtigkeit eines Ortes abhängig ist“.

Zum Studium des Klimas der Krim bediente ich mich der 3mal täglichen Angaben der meteorologischen Station des Tarchankut'schen Leuchtthurmes für die verflossenen 10 Jahre und zog aus ihnen den Durchschnitt für die wichtigeren Factoren, über die ich nur kurz berichten werde.

Das Klima des von mir angegebenen Punktes, an welchem ich meine Beobachtungen über die Häufigkeit der Rachitis anstellte, ist im mittleren und im nördlichen Russland sehr wohl bekannt, was jedoch die Krim anbetrifft, so zeigt schon eine oberflächliche Bekanntschaft des Taurischen Gouvernements, dass an den verschiedenen Punkten desselben oft auch ganz verschiedene klimatische Verhältnisse zugleich mit der Mannigfaltigkeit der Erdoberfläche vorkommen. Indem ich Simferopol bei Seite liess, einen Ort, der bereits ebenfalls genug erforscht ist (Dr. Gidalewitsch, siehe seine Dissertation) [1]) hielt ich es für gerathen, mich mit dem Klima eines meiner anderen Beobachtungspunkte bekannt zu machen, es ist dies eine Ansiedelung im äussersten Westen des Schwarzen Meer-Ufers. Diese Ansiedelung, welche auf der Tarchankut'schen Halbinsel zwischen zwei Landzungen, Karaburuck und Eskifors weit entfernt vom Festlande gelegen ist, ragt weit ins Meer hinaus und ist von drei Seiten vom Meer umgeben.

Dieser Ort bildet den westlichsten Punkt der Halbinsel Krim (2° 10′ 4″ westlicher Länge von Pulkowo, 45° 21′ 40″ nördlicher Breite und 32° 31′ westlicher Länge von Grinwitsch). Hier breitet sich am flachen Ufer des Schwarzen Meeres das Dorf Stepanowka (oder Karadsha) aus, welches seit alten Zeiten her von kleinrussischen Bauern bewohnt wird und 70 Werst von der Stadt Eupatori entfernt ist.

Das Klima dieser Ortschaft zeichnet sich durch folgende Sonderbarkeiten aus:

1. Die Temperatur der Luft. Der Jahresdurchschnitt der Temperatur beträgt für die letzten 10 Jahre = 11,5 Proc. Das Steigen der Temperatur beim Uebergang aus der kalten in die warme Jahreszeit und ebenso umgekehrt das Sinken derselben geht im Verlauf des Jahres überaus allmälig vor sich.

Die Amplitude der jährlichen Schwankungen zwischen der Durch-

---

[1]) „Medico-topographische Beschreibung der Stadt Simferopol“ 1891.

schnittstemperatur des heissesten und des kältesten Monats ist folgende: Im August = 23,38°, im Januar = 0,06°, durchschnittlich = 23,32°.

Die Jahrestemperatur für den erwähnten Ort ist überaus beständig, was ebenfalls bestätigt wird durch das Verhalten der Durchschnittstemperatur, sie bleibt auf einem Niveau im Verlauf eines ganzen Decenniums zwischen 10,6° und 12,1°, im Durchschnitt = 11,5°.

Der Unterschied der Temperatur am Morgen und am Abend ist so unbedeutend, dass er in der warmen Zeit zwischen Zehntelgraden schwankt, von 0,1—0,4°, in der übrigen Zeit von 0,2—1,0°.

Die Durchschnittstemperatur der verschiedenen Monate ist folgende (angefangen mit dem allerheissesten): 1. August = 23,38°, 2. Juni = 22,94°, 3. Juni = 19,36°, 4. September = 18,55°, 5. Mai = 14,5°, 6. October = 14,5°, 7. April = 8°, 8. November = 8°, 9. März = 4,23°, 10. December = 2,01°, 11. Februar = 0,5°, 12. Januar = 0,06°.

Der heisseste Monat ist der August, der kälteste der Januar. Frühling = 9,2°; Sommer = 21,91°; Herbst = 13,5; Winter = 0,85°.

Ein schroffer Uebergang von der Kälte zur Wärme geht zwischen dem März und April vor sich, wo die Temperatur fast + 9° erreicht, ein Sinken der Temperatur beginnt im September, ferner finden wir ein bemerkenswerthes Sinken derselben im October—November, Verhältnisse, welche günstiger sind, als auf dem Festlande, und von dem mildernden Einfluss des Meeres abhängen.

2. Der Barometerdruck. Der Durchschnitt der Tagestemperatur für 10 Jahre zeigt, dass der Barometerstand in den verschiedenen Monaten zwischen 758,6 und 764,5 mm schwankt.

In den einzelnen Rubriken finden wir verschiedene, jedoch sehr geringe Schwankungen der verschiedenen Jahrgänge; im Durchschnitt betrug der Barometerstand für 10 Jahre 761,3 mm, obgleich die Schwankungen hauptsächlich auf die Winter- und Herbstmonate fallen; im Frühling jedoch und Sommer beobachtet man ein geringes Sinken des Barometerstandes. Wenn wir endlich den Durchschnitt der Jahrestemperatur betrachten, so erhalten wir im Allgemeinen eine Höhe des Barometerstandes, welche sich fast in den Grenzen der Norm bewegt (760—762,7).

3. In Bezug auf die Vertheilung und die Häufigkeit der Winde muss erwähnt werden, dass hier im Allgemeinen Ostwinde vorherrschen; im Frühling überwiegen Süd-, im Sommer West-, im Herbst und Winter Ostwinde.

4. Die Niederschläge im Jahre: 1. die Menge der Niederschläge in Millimeter = 241,4; 2. die Anzahl der Tage mit Niederschlägen = 60; 3. auf einen Regentag kommen 6,0 Niederschläge.

Stille Tage gibt es in der kalten Zeit 30 Proc., in der heissen 50 Proc. Die Bucht ist durch ihre stille Lage bekannt.

Der Uebergang von der Kälte zur Wärme und umgekehrt ist ein allmäliger. Die warme Zeit hält mehr als ein halbes Jahr an.

5. Der Durchschnitt der relativen Jahresfeuchtigkeit, worauf ich hier besonderes Gewicht lege, ist überaus hoch, er bewegt sich in den Grenzen zwischen 79,2 Proc. und 92 Proc., d. h. in den Grenzen zwischen einer mässigen und einer bedeutenden Feuchtigkeit und hält sich in den verschiedenen Monaten hauptsächlich auf einer Höhe, welche der bedeutenden Feuchtigkeit nahe kommt; der Jahresdurchschnitt beträgt für 10 Jahre = 85,31 Proc. Die geringste Feuchtigkeit kommt auf den September, die grösste auf den November, in den Wintermonaten hält sie sich auf einer Höhe (ca. 88,5 Proc.), im Sommer sinkt sie unbedeutend (81,33 Proc.).

Zum Vergleich fügen wir noch hinzu, dass in Petersburg die relative Feuchtigkeit = 79 Proc., im Zarskosselski'schen Kreise in der Nähe der Stadt Pawlowsk (Lissino) = 81 Proc., im Nowgorod'schen Gouvernement (W. Wolotschek) = 79 Proc., in Bessarabien (in der Stadt Kischinew) = 71—75 Proc., im Gouvernement Wolynien, (in der Stadt Shitomir) = 79 bis 80 Proc., im Gouvernement Kiew, Stadt Kiew = 77 Proc., im Wilnaschen Gouvernement (in Wilna) = 78 Proc., Stadt Taschkent = 57 Proc., Druskeniki = 80,5 Proc., Städte Riga = 80 Proc., Kasan = 73 bis 78 Proc., Tobolsk (Sibirien) = 75—80 Proc. beträgt.

Mithin kommt man, wenn man das Klima des erwähnten Ortes näher kennen lernt, zum Schluss, dass zur ausgeprägtesten Eigenthümlichkeit desselben eine hohe relative Jahresfeuchtigkeit gehört. Eine nähere Bekanntschaft mit der Kinderbevölkerung dieses Ortes aber, und die Beobachtungen daselbst über die englische Krankheit, lassen darauf schliessen, dass diese Krankheit hier überaus selten und in überaus geringem Grade vorkommt. Hieraus erübrigt nur eine Schlussfolgerung, nämlich die, dass Häufigkeit und Entwickelung der englischen Krankheit nicht abhängig sind von dem Grad der relativen Jahresfeuchtigkeit.

Bildet nicht am Ende solch ein negatives Resultat eine rein örtliche Ausnahme von der oben angeführten Regel? Allein ich schicke voraus, dass weder die vergleichende Statistik der englischen Krankheit im russischen Reiche, noch auch eine Berufung auf die anerkennenswerthe Arbeit von Kaminsky, aus welcher Quelle die obenerwähnte Hypothese entstanden ist, einen Zusammenhang zwischen der relativen Feuchtigkeit und der Entwickelung der englischen Krankheit im Kindesalter beweisen können [1]).

Da nach dieser Theorie bei 70 Proc. Feuchtigkeit die Rachitis gar

nicht mehr vorkommen soll, so sind eigentlich zur Bestätigung solch einer Abhängigkeit bereits keine besonders genauen statistischen Angaben mehr erforderlich und wird daher die Aufgabe bereits erleichtert durch die Angaben darüber, ob die Rachitis in den Gegenden vorkommt, welche eine derartige, oder eine noch geringere Feuchtigkeit besitzen, oder nicht?

Wir besitzen jedoch jetzt eine ansehnliche Zahl Angaben über die Häufigkeit der Rachitis an den verschiedenen Punkten des Erdballes, und zwar so genauer, dass wir selbst einen bestimmten Grad der Krankheit mit der verschiedenen Höhe der relativen Feuchtigkeit vergleichen können; diese Angaben stimmen jedoch auch nicht vollkommen mit der erwähnten Hypothese überein, ebenso wie auch die andere zu Gunsten dieser Hypothese angeführte Erwägung, dass mit der Zunahme dieser Feuchtigkeit in der kalten Jahreszeit ein häufig constatirtes Steigen der Häufigkeit an Rachitis in den grossen Städten beobachtet wird. In der That, im Winter erreicht die durchschnittlich relative Jahresfeuchtigkeit in Russland ihr Maximum und hält sich auf 85—89 Proc.

Wenn man nun näher eingeht auf die klimatische Umgebung der kleinen Rachitiker, d. h. der Brustkinder, auf deren Theil hauptsächlich eine Vermehrung der Häufigkeit an Rachitis kommt (die nervösen Symptome der Rachitis und die rachitische Craniomalacie im Winter), so kann man es nicht übersehen, dass es sich hier um den Einfluss des „Zimmerklimas“ auf die Rachitis handelt, und dass diese Kinder (selbst die älteren) am allerwenigsten dem Einfluss der meteorologischen Bedingungen und der äusseren Atmosphäre unterworfen sind, denn es ist bekannt, dass sie ähnlich den Zimmerpflanzen im Verlaufe vieler Monate in einer künstlichen klimatischen Atmosphäre leben und aufwachsen, welche Prof. Vierordt auch in der That mit dem Ausdruck „Zimmerklima“ bezeichnet. Bei uns in Petersburg z. B. entwickelt sich bei einer relativen Zimmerfeuchtigkeit, welche im Durchschnitt ca. 45—65 Proc. beträgt, die Rachitis in verstärktem Grade, niemand behauptet jedoch, dass im Frühling oder im Beginn des Sommers die 3—4monatlichen Kinder, welche im Zimmer leben, keine Rachitis haben; im Gegentheil, der 4. Lebensmonat der Kinder zeichnet sich durch den höchsten Procentsatz an Rachitis aus. Ich lege hauptsächlich Gewicht auf den Grad der Feuchtigkeit in den Wohnräumen, dieser ist bedeutend beständiger, als der in der Aussenluft, was zweifellos dem regulirenden Einfluss der Wände zuzuschreiben ist (Uffelmann). Im Winter kann bei starkem Einheizen die Feuchtigkeit bis auf 40 Proc. herabsinken.

---

[1]) Eine weitere Quelle dieser Hypothese bildete das selten beobachtete Vorkommen der Rachitis im Kursk'schen Gouvernement (Dr. Hagen-Thorn).

Uffelmann [1]) beobachtete den Grad der Feuchtigkeit in einem gut durchlüfteten Zimmer, und zwar in einem Zimmer des Souterrains, wo die Feuchtigkeit den höchsten Grad erreicht; es erweist sich, dass in einem guten Zimmer der Grad der Feuchtigkeit = 40—60 Proc., in einem Zimmer des Souterrain im Jahresdurchschnitt = 69,5 Proc. ist. Indessen nicht alle Rachitiker gehen aus dem Souterrain hervor, man begegnet ihnen häufig auch dort, wo die Wohnungen aufs vollkommenste ventilirt und geheizt werden. Mithin befinden sich im Winter die Kinder ausserhalb des Einflusses der vermehrten Feuchtigkeit der Aussenluft; die Zimmeratmosphäre jedoch besitzt einen Feuchtigkeitsgrad unter 70 Proc., d. h. noch unter derjenigen Feuchtigkeit, bei welcher die Rachitis schon überhaupt nicht mehr vorkommen soll.

In Wien, wo durch die vieljährigen Untersuchungen des Prof. Kassowitz eine ansehnliche Häufigkeit an Rachitis nachgewiesen ist (ca. 90 Proc.), ist die relative Feuchtigkeit = 72 Proc., d. h. sie kommt fast der Grösse gleich, welche als Grenze für die Entwickelung dieser Krankheit angegeben ist. In Simferopol ist die relative Feuchtigkeit = 75,6 Proc., im Dorfe Stepanowka ist bei 85 Proc. relativer Feuchtigkeit die Rachitis ebenso selten wie in Simferopol.

In Davos, welches eine gleiche Feuchtigkeit mit Simferopol hat, kommt die Rachitis nicht vor; dasselbe kann man von Japan mit seinem feuchten Klima sagen, Island, dem nördlichen Theil von Skandinavien, und den Faroer-Inseln, welche fast ganz frei von Rachitis sind. Das Sinken der Häufigkeit der Rachitis in dem Gouvernement Wolynien und in der Nähe von Druskeniki [2]), welches selbst eine grössere Feuchtigkeit als das Nowgorod'sche Gouvernement hat, ist nicht vereinbar mit dieser Hypothese, selbst wenn man die Stadt für Rachitiker nicht in Betracht zieht. Schliesslich haben wir denn in der That Beweise dafür, dass die englische Krankheit zum Osten hin abnimmt, bis zum völligen Verschwinden derselben im centralasiatischen Russland, da doch unsere Kenntnisse über dieselbe sich ausschliesslich auf den Nordwesten und den Südwesten Russlands beschränken. Ja noch mehr: sinkt denn die Jahresfeuchtigkeit des europäischen Russlands wirklich in so grossen Zügen nach Osten hin, wie die englische Krankheit fast bis zum völligen Verschwinden abnimmt, und existirt nicht am Ende in Centralasien in der Nähe von Taschkent [3]), diesem Endpunkte der

[1]) J. Uffelmann, „Die Hygiene des Kindes“ 1899. St. Petersburg. S. 195. Uebersetzung (russ.).

[2]) Für Wilna ist die relative Feuchtigkeit = 78 Proc., für Druskeniki = 80,5 Proc., für Riga = 80 Proc.

[3]) Die relative Jahresfeuchtigkeit von Taschkent = 57 Proc.

obenangeführten meteorologischen Karte, eine ächte Endemie an Rachitis? Die Antwort auf die erste Frage lautet absolut negativ; zuverlässige Angaben über das vermeintliche Abnehmen der Rachitis nach dem Osten Russlands hin besitzen wir nicht. Die Angaben, welche ich privatim (durch Correspondenz) vom Privatdocenten der Kasan'schen Universität Dr. Lwow erhalten habe, sowohl die nur auf die rachitischen Becken der Weiber bezüglichen, als auch selbst die ihm vorgekommenen Fälle von angeborener Rachitis der Neugeborenen, sprechen einzig und allein dafür, dass auch in Kasan, einem Orte, welcher weit im Osten Russlands liegt, die englische Krankheit durchaus nicht selten vorkommt. Endlich sah ich in Petersburg Kinder aus Sibirien gebürtig, welche nicht nur deutliche Anzeichen von Rachitis an sich trugen, sondern sogar schwere Formen derselben aufwiesen [1]). (In Kasan ist die relative Feuchtigkeit = 73—78 Proc., in Tobolsk-Sibiren = 75—80 Proc.)

Was die zweite Frage betrifft, so ist, wie Kaminsky [2]) behauptet, erwiesen, dass eine hervorragende Eigenthümlichkeit des Jahresdurchschnittes der relativen Feuchtigkeit die ist, dass „die Feuchtigkeit beständig, hauptsächlich nach Süden zu, abnimmt, von den nördlichen Ufern Sibiriens und Nowaja-Semljas beginnend, nicht dagegen nach Osten zu“.

Wenn die mittlere Jahresfeuchtigkeit ausserdem auch von Westen nach Osten abnimmt, so geschieht dieses erstens langsam und zweitens derart, dass, vom 120. Meridian beginnend, d. h. vom centralasiatischen Russland an, dieselbe bereits nach Osten zunimmt, nicht aber abnimmt. Wenn sie auch bei Taschkent stark abnimmt, so geschieht dies aus rein localen Gründen, über welche uns die Untersuchungen von Rikatscheff Aufklärung bieten.

Es wird hier wie auch an den übrigen Orten in den Steppen südlich vom Aralsee das örtliche Minimum der relativen Feuchtigkeit ausgeschieden, ähnlich wie im Gouvernement Minsk, in der Nähe der Poleskischen Sümpfe, das örtliche Sommermaximum ausgeschieden wird.

Was nun endlich die dritte Frage betrifft, bezüglich der Möglichkeit

---

[1]) Einen besonders schweren Fall sah ich im Jahre 1897. Ein intelligenter junger Jurist, Rachitiker K., begab sich aus dem Kiew'schen Gouvernment auf 3 Jahre nach Sibirien, wo er eine Sibirierin heirathete. Seine beiden Töchter, welche in Sibirien lebten, waren von einer schweren Form der Rachitis befallen; die eine von ihnen, 2 Jahre alt, wurde nach Petersburg gebracht, sie hatte Deformationen am Schädel, dem Gesicht, der Brust und mehrfache Verkrümmungen der Füsse mit Infractionen an den Tibiae.

[2]) Kaminsky, l. cit.

des Vorkommens der Rachitis bei niedriger relativer Feuchtigkeit, so hat schon lange Burnes darauf hingewiesen, dass in Asien, und zwar in Buchara, welches in der Nähe von Taschkent liegt und nach den Angaben ebendesselben Kaminsky überhaupt nur eine relative Feuchtigkeit von 59,5 Proc. besitzt, die Rachitis überaus verbreitet ist. Hierauf weisen auch hin Prof. Vierordt[1]) in seiner neuen Arbeit über Rachitis und Hirsch in seiner historisch-geographischen Pathologie; sie nennen des hohen Grades der Verbreitung wegen die Rachitis „ein in Buchara endemisch herrschendes Leiden".

Dort finden wir auch Angaben darüber, dass die Rachitis in Syrien und Arabien vorkommt, Gegenden, welche sich durch ein trockenes Klima auszeichnen. Es bestätigen diese Zusammenstellungen den Zusammenhang der Rachitis mit der relativen Feuchtigkeit der Luft nicht.

Die Rachitis nimmt nach Süden hin ab; in derselben Richtung nimmt meistens auch in Russland die relative Feuchtigkeit ab, doch ist dieses nur ein zufälliges Zusammentreffen, denn einige unserer Strandorte besitzen Dank dem Einflusse des Meeres eine rein local vermehrte Feuchtigkeit, während die Häufigkeit an Rachitis dessungeachtet nicht zunimmt, sondern abnimmt und zudem die Rachitis dort leicht ausheilt.

Dasselbe beobachten wir nicht nur bei uns in Russland, sondern auch an den ausländischen am Meer gelegenen Orten. Dr. Ch. Leroux[2]) führt die Krankheitsgeschichte zweier Brüder (13 Monate und $2^1/_2$ Jahre alt) an, welche an schwerer Rachitis litten und in Arcachon behandelt wurden; sie sind, wie genaue Messungen zeigten, von ihrer überaus schweren Form der Rachitis vollkommen geheilt worden, obgleich sie sich im Verlauf zweier Jahre am Meere aufhielten, ungeachtet dessen, dass dort wie an vielen Strandorten die relative Feuchtigkeit eine bedeutende ist (mehr als 80 Proc.).

Dieser letztere, allen bekannte hemmende Einfluss des Seeklimas auf die Entwickelung der Rachitis ist schon absolut unvereinbar mit der oben angeführten Hypothese. Es erübrigt noch eine Kategorie Kinder, und zwar diejenigen, welche sich schon bei der Geburt als Rachitiker erweisen, d. h. bei denen die Krankheit sich schon im Mutterleibe entwickelte, wo also von einem Einfluss meteorologischer Bedingungen keine Rede sein kann. Es ist Allen bekannt, wie selten eine klar ausgeprägte Form von angeborener Rachitis vorkommt, während der Ueberfluss an Feuchtigkeit, welche die Frucht im Mutterleibe umgibt, ein Maximum erreicht, welchem wir sonst

---

[1]) Vierordt, Rachitis und Osteomalacia 1896.

[2]) Les hôpitaux marins. Paris 1892. Cit.: Traité des mal. de l'enf. 1897, art. „Rachitisme".

nirgends mehr begegnen. Der Schluss, zu welchem ich auf Grund des oben Angeführten gelange ist folgender:

Die englische Krankheit ist nicht abhängig von der relativen Jahresfeuchtigkeit der Luft. Das häufigere oder seltenere Vorkommen derselben ist abhängig von der grösseren oder geringeren Möglichkeit des Aufenthalts der Kinder an der frischen Luft; folglich ist eine Erhöhung des Grades und der Häufigkeit der Krankheit umgekehrt proportional dem Steigen der mittleren Jahrestemperatur der Luft, der Zahl der klaren und sonnigen Tage, theilweise auch der Vertheilung der Winde und anderer klimatischer Bedingungen, Dank welcher die Kinder sich mehr in einer natürlichen, als künstlichen Atmosphäre (Zimmeratmosphäre) bewegen können.

Je weiter nach dem Süden Russlands man sich entfernt, desto mehr steigen die Chancen für diese Bedingungen. In dem Sinne sind auch die südlicher liegenden Meere tauglicher für Rachitikersanatorien, als die nördlichen. Das Seeklima ist im Allgemeinen, Dank seiner besonderen Eigenschaften, das geeigneteste Klima für Rachitiker, wie hoch nicht auch der Grad der relativen Jahresfeuchtigkeit desselben sein mag. Der Einfluss des Klimas beschränkt sich nicht auf einen seiner Factoren, vielmehr ist der Grad der Häufigkeit an Rachitis offenbar abhängig von der Summe aller günstigen Bedingungen eines Klimas, welche in einem besonders günstigen Zusammenfallen aller klimatischen Factoren bestehen (Kassowitz).

In Russland nimmt die Dorfrachitis sowohl in Bezug auf ihre Häufigkeit als auch bezüglich ihrer Schwere nach Süden zu stärker ab, als die Stadtrachitis. Ausser dem Klima haben auf die Häufigkeit der Rachitis in Russland auch noch andere Bedingungen Einfluss (Armuth, Ernährung, gedrängtes Zusammenleben, Rasse). Bei den jüdischen Kindern kommt in Russland die Rachitis bedeutend häufiger vor, als bei den kleinrussischen und polnischen, dieselben klimatischen Bedingungen angenommen, was sich wohl am leichtesten erklären lässt durch die Armuth der jüdischen Bevölkerung, das gedrängte Beisammenleben und durch das Leben in den sogen. Flecken, welche zugleich Handelscentren darstellend als Sammelorte jeglichen Schmutzes und jeglicher Ansteckung dienen (häufig sind sie auf Sandsteinen gelegen, wo weder Rasen noch Gemüsegärten noch irgend eine von den Bequemlichkeiten vorhanden ist, über welche die nebenan wohnenden polnischen und kleinrussischen Familien verfügen).

Um die Häufigkeit an Rachitis an einem Ort beurtheilen zu können (unter dem Einfluss des entsprechenden Klimas), ist es erforderlich, besonders die Brustkinder zu untersuchen; rachitische Deformationen bei älteren Kindern kommen um so seltener vor, je mehr man sich dem Süden nähert.

XV.

Die Lage der Frühgeborenen in den Geburtsanstalten.

Von

Dr. Ernst Deutsch,

Sec.-Arzt des Stephanie-Kinderspitales in Budapest.

Vortrag gehalten am II. internat. Congr. f. Kinderschutz (1899).

Meine Herren!

„Puisque le nombre des enfants qui naissent diminue de plus en plus, essayons au moins de les sauver tous et de les élever pour la patrie“ bemerkt S. Vallin im Bulletin de l'académie de médecine de Paris (1895). Dieser Satz hat seine volle Berechtigung —, denn das durch die Statistik der Kindersterblichkeit gebotene Bild ist ein recht düsteres. Diese traurige Ziffercolonne drängt die Frage auf, ob denn das so sein muss, ob's hier keine Abhilfe gebe? Mit gutem Gewissen kann man diese Frage mit Ja beantworten; mit Fleiss und fachgemässem ärztlichen Streben ist die Sterblichkeitszahl unbedingt reducirbar. — Einen nicht zu verachtenden Sterblichkeitsprocentsatz liefern die Frühgeborenen; das jetzige Arsenal der medicinischen Waffen, die uns zu Gebote stehen, um diese gracilen Wesen der Gesellschaft zu erhalten, will ich vor Ihren Augen in kurzen, aber womöglich vollständigen Zügen zu einem Bilde vereinen.

Bei meiner Studienreise durch die meisten Universitätsstädte des Continentes und besonders durch die später zur Besprechung kommenden Fragebögen — die ich mit meinem geehrten Freunde Nicolas Berend vereint an die Geburtsanstalten aussandte —, bildete ich mir ein deutliches Bild über die missliche Lage der Frühgeborenen in den Geburtsanstalten, die doch unbedingt den wichtigsten lebenserhaltenden Factor für die armen kleinen Weltbürger bilden sollten.

Sie werden, meine Geehrten, in der Folge sehen, dass auf dem Gebiete der Hygiene der Frühgeborenen ganz Erkleckliches geleistet wurde, ohne aber im Gros der Geburtskliniken in entsprechendem Masse ausgebeutet zu werden. Mit Freude und Dankbarkeit nahm ich daher die Aufforderung und Anregung meines geehrten Chefs, des Herrn Prof. v. Bokay — wofür

ich ihm auch auf diesem Wege aufrichtigen Dank zolle — mich mit der Pflege der Frühgeborenen in den Geburtsanstalten zu befassen, an.

Es schien mir das Richtigste, ausser dem Gesehenen und Gelesenen, Grund directer Anfrage, mich über den zu behandelnden Gegenstand zu orientiren. Um dies zu erreichen, sandte ich Fragebögen mit folgenden Punkten an die Geburtsanstalten aus:

1. Wie viel Procent der Neugeborenen sind Frühgeborene?
2. Wie hoch beläuft sich das Mortalitätsprocent der Frühgeborenen?
3. Steht der Anstalt eine Couveuse zur Verfügung?
4. Wird die Couveuse desinficirt?
5. Durchschnittsdauer des Aufenthaltes in der Couveuse?
6. Hat die Couveuse die Sterblichkeit der Frühgeborenen verringert?
7. Ist keine Couveuse in der Klinik, wie werden die Frühgeborenen gewartet?
8. Art und Weise der Ernährung?

Mit Ihrer Erlaubniss will ich Punkt für Punkt, das Gesammelte, mit dem jetzigen Stand der Wissenschaft ergänzt, Ihnen vorführen. Was die Geburts- und Mortalitätsstatistik der Frühgeborenen betrifft, verweise ich auf meine tabellarische Zusammenstellung der Fragebogen und will an diesem Orte nur einiger aus der Literatur geschöpfter Daten gedenken. 1863 wurden in der Maternité de Paris 1961 Kinder geboren, 1320 zur Zeit, 641 vor der Zeit.

In Moskau sind nach Hugenberger 9 Proc. der Geburten Frühgeburten.

Nach Oesterlen kommt eine Frühgeburt auf 19 normale.

Potelet bringt im Artikel „de l'accroissement des enfants nès avant terme" (1895) folgende Zusammenstellung:

56	Kinder	geboren	zu	6,5	Monaten,	leben geblieben	11	= 19,6 Proc.
131	„	„	„	7	„	„ „	55	= 41,9 „
53	„	„	„	7,5	„	„ „	36	= 69,7 „
110	„	„	„	8	„	„ „	71	= 64,5 „

Budin, Femmes en couches et nouveau-nés, 1897, verzeichnet 52,8 Proc. am Leben gebliebene.

Uffelmann nimmt 5 Proc. für den Procentsatz der Frühgeburten an.

Die gynäkologische Klinik zu München verzeichnet 70 Todesfälle auf 100, innerhalb der ersten 48 Stunden.

Nach Uffelmann sterben auf 100 lebend geborenen

2,8 Proc. in England,
3,3 „ in Schottland,
4,4 „ in Bayern,

3,4 Proc. in Berlin,
4,0 „ in Hamburg,
4,8 „ in Basel — debil.

Maternité de Paris verzeichnet 127 Todesfälle auf 641 Frühgeburten. Aperçu général de la maison impériale des enfants trouvés à Moscou 1893 zeigt 4 Proc. Frühgeburten an.

55. Annual report of the registrar general of birth etc. in England 1892. Auf 132463 Todesfälle im ersten Lebensjahr kommen 16577 Frühgeburten.

Wie Sie sehen, ist der Procentsatz der Frühgeburten ein gar nicht zu verachtender, was auch bei der Aetiologie der Frühgeburt — der ich kurz gedenken will — kein Wunder ist. Das sociale Elend, die Fabrikarbeit, der Alkoholismus, die Leiden der Athmungs- und Kreislaufsorgane, die Syphilis und die künstliche Einleitung des „Partus praematurus“ bei Beckenenge sind die Factoren, die die grosse Zahl der Frühgeburten erklärlich machen.

Aus den eingelaufenen Fragebögen ist ersichtlich, dass die wenigsten Geburtsanstalten Brutapparate gebrauchen, die meisten begnügen sich mit Watteeinwickelung und Wärmeflaschen. Gestatten Sie mir, dass ich in Verbindung mit dieser Frage den geschichtlichen Entwickelungsgang der Pflege der Frühgeborenen vorführe, um dann mit geeigneter Kritik das Brauchbare vom Unbrauchbaren zu sichten.

Seit jeher haben die Geburtshelfer versucht, den Kampf gegen die Mortalität der Frühgeborenen aufzunehmen, man hüllte sie in Leinen oder Watte, legte sie dann in Polster, bedeckte den Kopf mit einer Haube, legte zu beiden Seiten und zum Fussende der Frühgeburt Wärmflaschen. 2—3mal täglich massirte man sie. Warme, mit 2—3 Liter Wein gemengte Bäder und Abreibungen mit aromatischen und spirituösen Flüssigkeiten; subcutane Injectionen von Aether und Moschus vervollständigten dies Verfahren. Bei den Frühgeburten über 7 Monaten ist noch etwas auf dieser Weise zu erreichen, doch unter diesem Zeitpunkte wird sie den Azrt verlassen, denn dann muss, wie Gueniot sagt, „le nouveau-né doit être couvé, pénétré de chaleur.“ Trotzdem Theorie und Praxis das Ungenügende dieser Behandlungsmethode klar bewiesen, sind die meisten Gynäkologen Anhänger derselben geblieben.

Dem Lande der Hieroglyphen ist die Idee eines Brutapparates für Vögel zu verdanken. Hippokrates schreibt im „septimestri et octimestri partu“, dass kein Kind, welches vor dem 7. Schwangerschaftsmonat das Licht der Welt erblickt, lebensfähig wäre. . . .

Pascaud folgert daraus, dass man die in Egypten für Vögel gemachte

Entdeckung für die menschliche Frucht zu Hippokrates' Zeiten nicht nutzbar machte.

Es wird vielleicht nicht uninteressant sein, die Worte Hudellet's aus dem 11. Jahre der Republik zu reproduciren: „Parmi les histoires des enfants célèbres, Baillet rapporte celle de Fortunio Liceri que sa mère mit au monde longtemps avant le terme ordinaire, pendant la fatigue et les ébranlements d'un voyage sur mer. Le foetus n'était pas plus grand que la paume de la main, mais son père, qui, était médecin, l'ayant examine, le fit transporter dans l'endroit qui devait être le terme de son voyage. Là, il le fit voir à d'autres médecins. On trouva qu'il ne lui manquait rien d'essentiel à la vie, et son père entreprits d'achever l'ouvrage de la nature et de travailler à la formation de l'enfant avec le même artifice que celui dont on se sert pour faire éclore les poulets en Egypte. Il instruisit, une nourice de tout ce qu'elle avait à faire et ayant fait mettre son fils proprement accommodé, il réussit à l'élever et à lui faire prendre l'accroissement nécessaire par l'uniformité d'une chaleur étrangère exactement mesurée. Il vécut 79 ans, il se distingua dans la science par un grand nombre d'ouvrages.“ Die nächste Spur in der medicinischen Literatur führt nach Petersburg, wo seit 1835 eine doppelwandige Wanne durch v. Rühl zur Behandlung der Frühgeborenen in Proposition gebracht wurde, im Jahr 1857 fing Denucé in Bordeaux, 1879 Peyrand in Livorno mit einem ähnlichem Apparate zu arbeiten an; 1864 construirte Credé unabhängig von den Genannten seine Wärmewanne, deren günstige Resultate er 1884 veröffentlichte. Die Winckelschen permanenten Bäder verzeichnen schöne Erfolge, doch die schwerfällige Art und Weise der Anwendung verschafften ihr kein allgemeines Bürgerrecht. Alle diese Apparate versehen nur die Körperoberfläche mit Wärme, und dies ist ihr Fehler, denn auch die Lungenoberfläche braucht eine entsprechende Wärmemenge, die aber durch Wärmewannen nicht, wohl aber durch eine Couveuse geliefert werden kann. Es ist daher natürlich, dass Tarnier's Ausweis zu Gunsten der Couveuse spricht. Tarnier's Statistik gibt nämlich folgende Zahlen an: von den Frühgeburten mit dem Gewichte von 1000—1500 g rettet die Couveuse 13,3 Proc. mehr als der Denucé-Credé'sche Apparat, bei denen von 1501—2000 g 0,8 Proc., endlich bei denen von 2000—2500 g 1,5 Proc. Die Couveuse datirt aus dem Jahre 1880, ist seit 21. November 1881 in ständigem Gebrauche in der „Maternité de Paris“ und war 1882 in der Kinderhygienischen Section des Genfer Congresses ausgestellt. Sie ist nach dem Princip der Eierbrutapparate construirt, nämlich eine doppelwandige Kiste, zwischen deren Wände durch ein Thermosyphon erwärmtes Wasser kreist, ein automatischer, electrischer Indicator zur Bestimmung der Temperaturschwankungen und ein Regnard-

scher oder Quecksilberregulator wurden später zur Vervollständigung des Apparates hinzugefügt. 1883 veröffentlichte Auward seinen modificirten, durch „moines" erwärmten Brutapparat. Das Material (Holz), die schwache Möglichkeit der Desinfection, die Schwierigkeit der Temperaturregulirung und die mangelhafte Ventilation sind die Fehler des Tarnier-Auward-schen Brutapparates. Die eben besprochene Couveuse erfuhr sehr viele Verbesserungen. Budin änderte an der Heizung und Ventilation; Eustache construirte seine Couveuse so, dass sie durch welche Wärmequelle immer in die nöthige Temperatur gebracht werden konnte; dieses Modell ist in England unter dem Namen „Thermostatic nurse" von Hearson popularisirt worden. Tedeschi's (Padua 1891) Couveuse hält einen exact functionirenden Thermoregulator und gute Ventilation.

Die „Couveuse aseptique de Rainal frères" ist vom Standpunkte der Sterilisirbarkeit überaus empfehlenswerth. Hutinel's Couveuse ist aus Fayence, daher gut desinficirbar, doch ist die Ventilation und Wärmeregulation eine sehr deprecäre. Fürst (1887) erwärmt seine Couveuse mit erwärmten Ziegeln; sie ist leicht improvisirbar und dies ist ihr Vortheil; schwach bestellt ist es bei ihr mit der Ventilation, Thermoregulation und Sterilisation. 1894 übergibt Hochsinger seinen Apparat der Oeffentlichkeit mit all den obigen Mängeln; ähnlich diesem ist der „incubator" von Scherow und Holt. Rotch's „incubator" hat guten Heizungs- und Ventilationsapparat und besitzt sogar eine Waage, so dass man zur Wägung die Frühgeburt aus der Couveuse nicht zu entfernen braucht. 1896 brachte die Metallcouveuse von Diffre, deren Nachtheile noch immer die mangelhafte Luftversorgung und unverlässliche Wärmeregulation bildet.

Die „ideale Couveuse", denn so dürfen wir sie mit Fug und Recht nennen, ist der Apparat Lion's; das Verfertigungsmaterial gestattet die Desinfection durch Wasserdampf und Antiseptica, die Luft wird in gehöriger Menge von aussen zugeführt (die man mit Ozon, Oxygen oder balsamischen Essenzen schwängern kann), ein guter Thermoregulator gestattet die pünktliche Dosirung der Wärme, die durch einen verlässlich functionirenden Thermosyphon geliefert wird.

Neben den gewöhnlichen Couveusen errichtete man auch Monsterbrutapparate und Brutzimmer. Pajot liess durch Odile Martin eine Riesencouveuse verfertigen, deren Anlage etwas verunglückt ist, daher die Erfolge keine hervorragenden waren. Einen ähnlichen Apparat liess Colrat in Lyon im Jahre 1896 in der Länge von 4 und in der Breite von 2,5 m erbauen. Guidi und Bosi referiren in „La pediatria" von ihrer „sale incubatrici", von der sie sich sehr schöne Erfolge versprechen; sie besteht aus drei Räumen: einem mit Couveuse-, einem mit Normal- und einem mit Uebergangstempe-

ratur; pünktliche Thermometer und Hygrometer vervollständigen die Einrichtung. —

In seinem „Traité de l'allaitement" wirft Marfan der Couveuse folgende Mängel vor: „Les accoucheurs se louent beaucoup des couveuses. Il ne m'est pas possible de partager cet enthousiasme. Je ne parlerai pas de ce que j'ai observé à l'hôpital des enfants malades, ou on ne place, dans les couveuses que des débiles déjà profondément atteints ou de athrepsiques: les résultats sont tout à fait mauvais. Mais dans la pratique de la ville, on se trouve dans de tout autres conditions; or les bénéfices de la couveuse m'ont paru douteux et ses inconvénients très grands. L'appareil exige une surveillance assidue, de jour et de nuit; pour peu qu'elle se relâche, il arrive ou que l'appareil se refroidit ou que la température s'y élève jusqu'à 40° et au delà; dans ce dernier cas, l'enfant peut brusquement succomber. Malgré tous les perfectionnements, la couveuse est un appareil très difficile à tenir aseptique; elle est aussi une source d'infection par le système de ventilation; il est très difficile d'assurer celle-ci, lorsqu'on veut filtrer l'air sour de coton; et lorsqu'on ne le filtre pas, l'appareil ramasse et accumule autour de l'enfant toutes les poussières de l'atmosphère; là est sans doute l'origine de la bronchopneumonie qui atteint si fréquemment les prématures. Ainsi la couveuse expose à l'infection des sujets qui y sont extrêmement sensibles." Um dieses Sündenregister vollständig zu machen, füge ich noch Einiges hinzu: so den Temperaturunterschied zwischen dem Zimmer, wo die Kinder ernährt und gereinigt werden, und der Couveuse, wodurch Lungenerkrankungen leicht entstehen sollen. Erös behauptet auf Grund überaus pünktlich gemachter Temperaturmessungen bei 50 Individuen, dass nicht alle Frühgeborenen hypothermisch sind, da drei Viertel der Kinder normale Temperaturen zeigten; diese brauchen keine Couveuse; den hypothermischen Frühgeburten aber gestattet die Couveuse keine Wärmeproduction und bringt einen zu grossen Temperaturunterschied zwischen Körperwärme der Frühgeburt und der Luftwärme der Couveuse hervor. Manche klagen den farblosen Glasdeckel des Brutapparates als schädlich an. Man ging sogar so weit, die bei zwei Sectionen gefundene „Hypertrophia encephalica" der Couveuse zur Last zu legen. —

All diesen Mängeln kann man durch folgende Verbesserungen abhelfen: Die grossen Temperaturschwankungen kann man bei den Couveusen älteren Datums nur durch grosse Sorgfalt, — eifriger Thermometercontrole und steter Regulirung der Wärmequelle (Thermosyphon, moines, Ziegel) aus dem Wege gehen; die modernen Einrichtungen erleichtern dies durch mit automatischen Alarmapparaten versehenen Regulatoren. Der Temperaturunterschied zwischen Zimmer und Couveuse ist durch die Watteeinwickelung

kein gefürchteter Factor, wie dies Theorie und Praxis beweist. Die alten aus Holz verfertigten Couveusen entsprechen unbedingt der jetzigen bacteriologischen Aera nicht, und es ist unläugbar, dass eine Couveuse, die nicht wie die Hutinel's und Lion's gründlich durch Antiseptica ($^1/_{1000}$ Sublimat oder $^5/_{100}$ Carbolsäure) oder Dampf sterilisirbar sind, durch die Höhe der Temperatur eine Brutstätte für alle — theilweise von der Frühgeburt selbst hervorgebrachten (Urin, Koth, Nabelschnurrest), theilweise von aussen hereingelangten — Bacterienkeime sind. Die Couveuse älteren Datums bildet daher im Gegensatze zur modernen einen Infectionsheerd für die Frühgeburt, die so wie so ein „locus minoris resistentiae" für die äusseren Einflüsse bildet. So beobachtete man cutane, pulmonale und gastrointestinale Infectionen in Form von Hautabscessen, Bronchopneumonien und gastrointestinalen Catarrhen. Es wurden eingehende bacteriologische Untersuchungen auf diesem Gebiete gemacht, ich will nur auf die Bronchopneumonien hinweisen, sie werden durch Staphylokokken, Streptokokken und Colibacillen hervorgerufen; die ersten stammen von cutanen, die zweiten von pulmonalen, die dritten von gastrointestinalen Infectionen her. Kaum verlässt eine so erkrankte Frühgeburt die Couveuse, und ist sie nicht sterilisirbar, so sehen wir die nachfolgenden ähnlich erkranken und gewöhnlich erliegen. Es ist eine bewiesene Thatsache, dass Diphtherie, Erysipel, Augenerkrankungen durch die Couveuse verschleppt worden sind. Natürlich muss die Reinlichkeit des Wartepersonales, das womöglich mit den Wöchnerinnen nichts zu thun haben soll (gründliches Reinigen der Hände und womöglich sterile Spitalmäntel), das ihrige zur Vermeidung der Infectionen beitragen. Die Luft soll womöglich von aussen und nicht vom Krankensaale zum Kinde gelangen, wenn dem doch so ist, so sollen im Saale keine Wöchnerinnen und womöglich wenige Frühgeburten untergebracht sein.

Auf Erös' Vorwurf entgegnet der eifrige Verfechter der Couveuse Berthod: „La cause de l'hypothermie des prématurés ne tient pas pour Erös à ce qu'ils en perdent trop de chaleur, mais bien à ce qu'ils en produisent trop peu. L'indication thérapeutique n'est donc pas tant d'empêcher le foetus de perdre sa chaleur que de lui en fournir artificiellement". Die weisse Scheibe kann durch eine violette ersetzt werden, um nur die ultravioletten Strahlen zur Frühgeburt gelangen zu lassen, die angeblich auf den Gasaustausch der Lunge einen günstigen Einfluss haben sollen. Dass die „Hypertrophia cerebri" nicht der Couveuse in die Schuhe zu schieben ist, glaube ich, braucht nicht Gegenstand einer Besprechung zu sein, es ist dies wahrscheinlich ein zufälliges Zusammentreffen der „Encephalitis diffusa congenita Virchow" mit dem langen Verweilen in der Couveuse.

Den eben besprochenen Postulaten entspricht am meisten die Couveuse

Lion's, in der die Luft filtrirt, bei Fochier's Modification von aussen, oder mit Oxygen geschwängert (Mlle. Landais behauptet, dass Oxygen auf Lungenatelectase und Cyanose einen überaus günstigen Einfluss hat) und durch einen Schwamm feucht gehalten wird; hinzu tritt die leichte Sterilisirbarkeit und die gute Wärmeregulation. Nach der Couveuse Lion, oder vielleicht noch vor ihr, denn ihr gehört meiner bescheidenen Meinung nach die Zukunft, erwähne ich das Brutzimmer, wo sogar der Temperaturunterschied zwischen Couveuse und Zimmer, wo die Reinigung und Ernährung des Kindes vor sich gehen, wegfällt (Modell Guidi und Bosi); der einzige Nachtheil dieser Einrichtung ist, dass wenn eine Frühgeburt septisch erkrankt, alle Insassen dieser Monster-Couveuse gefährdet sind. Ich übergebe wieder der fachgewandten Feder Marfan's das Wort: „Dans les hôpitaux, on pourrait peut-être avantageusement remplacer les couveuses par des chambres d'incubation, ou un calorifère à eau chaude permettrait d'avoir aisément, ici une température de 25 °, là un température de 28 °, ou même de 30 °. En ville, je me suis servi du procédé suivant: devant une cheminée où on fait un grand feu, on installe un paravent: on recouvre l'espace ainsi limité par un drap de lit ou une couverture; on a ainsi une chambre d'incubation ou on peut obtenir facilement und température de 25 ° à 28 °.“ Diese Meinung unterstützen die Beobachtungen von Caren de la Carrière (Frühgeburt von 1500 g, die in einer Couveuse nicht, während sie in einem Raume von 30 m Länge und der Temperatur von 22 ° prächtig gedieh) und Schmidt (Bericht über sein eigenes früh und debil geborenes Kind).

Wenn wir nun die tabellarische Zusammenstellung, der durch 32 Geburtsanstalten gelieferten Daten, kritisch sichten, so sehen wir nur drei Kliniken (Dublin, Genf, Santiago de Chile) mit Lion's Couveuse versehen, elf haben Tarnier-Auward'sche Brutapparate im Gebrauch, sieben arbeiten mit Credé's Brutwanne, elf blieben conservativ bei den Watteeinwickelungen — dass hier Raum zu Verbessern und Reformiren ist, glaube ich, kann nicht Gegenstand einer Controverse bilden.

Die Temperatur der Couveuse muss unbedingt der Hypothermie (pünktliche Temperaturmessungen unbedingt erforderlich) angepasst sein (die Unmöglichkeit dessen ist ein Nachtheil des Brutzimmers), und nicht dieselbe Temperatur für alle Frühgeburten bieten. Je niedriger die Temperatur der Frühgeburt, desto höher möge die Couveusetemperatur sein.

Andrerseits reagiren verschiedene Frühgeburten auf andere Weise auf die Couveusetemperatur — eine wird ganz bläulich und ist nahe dem Ersticken, die andere wird bleich, sklerematös und kalt — dies ist auch ein schwerwiegender Beweis zur Nothwendigkeit der Individualisirung der Temperatur. Als Durchschnittstemperatur gibt Colrat 30 °, Tarnier 32 °, Pinard 34 °

an; bei Temperaturen über 35° machen die Kinder einen leidenden Eindruck, sind unruhig und schreien; bei excessiv hoher Temperatur — dies beweisen Thierexperimente — coagulirt das Myosin, und das Herz stellt seine Contractionen ein. Die Temperatur der Couveuse soll stätig niederer werden, um den Uebergang zur Aussentemperatur zu ermöglichen; dieser Anforderung entspricht am ehesten die „sale incubatrici“ von Bosi und Guidi.

Was die Aufenthaltsdauer in der Couveuse anbelangt, wird in den meisten Anstalten — wie dies meine tabellarischen Datenzusammenstellungen klar beweisen — ein grosser Fehler begangen, in dem dieser Zeitraum mit der Entlassungszeit der Wöchnerin zusammenfällt.

Dieser Zeitabschnitt ist viel zu kurz, um der Frühgeburt den Kräftezustand zu sichern, dass sie ohne Couveuse und pünktlicher Wartung den Kampf mit dem Dasein aufnehmen könnte. Ich muss es als „conditio sine qua non“ hinstellen, dass die Frühgeburt so lange in der Anstalt verbleiben möge, bis ihr Aufenthalt in der relativ kühlen Aussenwelt und die selbständige normale Säuglingsernährung ermöglicht ist. Die Entlassung von Müttern solcher Kinder möge nicht an einen fixirten Zeitpunkt gebunden sein, ausser dass die Mutter keine Milch hat, in diesem Falle möge sie einer anderen Wöchnerin Platz machen, doch soll das Kind in der Couveuseabtheilung bis zur gewünschten Reife verweilen. Genf, Grenoble, Prag, Lausanne entsprechen dieser Anforderung, die anderen 28 stehen auf dem obgenannten, absolut falschen Standpunkt.

In welchem Masse sich die Couveuse bewährt hat, habe ich in meinen Tabellen leider nicht anschaulich machen können, da ich keinen einzigen Procentsatz, aber stets nur Antworten wie: ja, gewiss, wahrscheinlich erhielt; einige Daten aus der Literatur mögen diese Lücke ausfüllen. Berthod (La couveuse et le gavage à la maternité de Paris) macht Vergleiche zwischen den zwei Zeitabschnitten 1876—1881, wo kein Brutapparat gebraucht wurde und 1881—1886, wo ihr Gebrauch eingeführt war, und bringt das Resultat heraus, dass die Chancen zum Leben sich mit einem halben Monate im Zeitraum 1881—1886 gebessert haben, so dass ein Kind vom 6. Schwangerschaftsmonat eben so viel Aussicht zum Leben hatte, wie eines von 6,5 Monaten aus dem Abschnitte 1876—1881; die detaillirte Zusammenstellung ist die folgende:

	Vor dem Gebrauch blieben am Leben	Nach dem Gebrauch blieben am Leben
aus dem 6. Schwangerschaftsmonat	0 Proc.	30 Proc.
„ „ 6,5. „	21,5 „	58 „
„ „ 7. „	39 „	63,7 „
„ „ 7,5. „	54 „	78,7 „

	Vor dem Gebrauch blieben am Leben	Nach dem Gebrauch blieben am Leben
aus dem 8. Schwangerschaftsmonate	78 Proc.	85,9 Proc.
„ „ 8,5. „	88 „	91,6 „
„ „ 9. „	98 „	81,7 „

Nach demselben Autor starben in der ersten Periode 181 Kinder an Sklerem, in der zweiten 9 unter 605 Fällen.

Maillart's Zusammenstellung aus „Quelques réflexions sur le fonctionnement et le résultat des couveuses Lion“ (1896) von 20 Frühgeburten im Gewicht von 1010—2700 g sind 70 Proc. leben geblieben.

Queirolo's Daten aus „Les couveuses d'enfants et le gavage“ (1897): 12 Kinder, Gewicht zwischen 1300—2350 g, 2 gestorben.

Von Hutinel's 55 Fällen (1150—2000 g) sind 25 am Leben geblieben.

Johanessen in seinen „Bemerkungen über die Behandlung atrophischer Kinder in der Couveuse“ (1896) berichtet über 10 Kinder im Gewicht zwischen 1540 und 3250 g; er verlor 5.

Ciando („La maternité Lion de Nice pour enfants nés avant terme, 1895) beobachtete 185 Frühgeburten zwischen 800—2900 g Gewicht, 133 wurden am Leben erhalten.

Roux (Etude sur l'élévage artificiel des enfants nés avant terme ou faibles,“ 1891) verzeichnet 35 Proc. Mortalität auf 37 Frühgeburten, deren Gewicht zwischen 900 und 2700 g schwankt. Er bediente sich des Lion-schen Apparates.

Budin („Femmes en couches et nouveau-nés“, 1897) konnte trotz einer Bronchitisepidemie 52,8 Proc. der Frühgeburten retten.

Nun will ich kurz auf die Indicationsstellung des Gebrauches der Couveuse eingehen. Hudellet schreibt: „Il est incontestablement prouvé qu'il y a des femmes qui accouchent, à 7 mois, d'enfants aussi forts et aussi vigoureux que s'ils en avaient neuf et inversement.“

Aehnlich spricht sich Tarnier aus: „Tous les prématurés ne sont pas débiles et tous les nouveau-nés débiles ne sont pas de prématurés.“

Der fachkundige Ausspruch der obengenannten Autoren zeigt, dass der Zeitpunkt der Geburt nicht ausschlaggebend für die Indicationsstellung sein kann. Auward bemerkt: „Depuis l'installation des couveuses à la maternité, tous les enfants, quels qu'ils soient, pesant moins de 1000 g sont, à très peu d'exceptions, prés à placès dans la couveuse.“

Dass man Gewicht und Alter zusammen bei der Indicationsstellung in Betracht ziehen muss, zeigt die Tabelle Berthod's und Auward's, nämlich:

A	26	Kinder	unter 2000	g	im Alter von	8	Monaten und mehr.
	9	„	über 2000	„	„ „ unter	8	„ „ „
B	48	„	unter 2000	„	„ „ von	8	„ (7 zur Zeit)
	52	„	über 2000	„	„ „ unter	8	„ (2 zu 6 Monaten).

Ueberaus wichtig ist der Standpunkt Budin's, der Frühgeburten über 2000 g, aber mit Temperaturen unter 32 ° in die Couveuse legen lässt. An dieser Stelle muss ich abermals der ausgezeichneten Arbeit Erös' gedenken, der an 50 Frühgeborenen 1150 Temperaturmessungen machte und auf Grund dieser drei Categorien aufstellte: 19 mit normaler, 18 mit febriler (durch verschiedene Uebel hervorgebracht) und 13 hypothermische Frühgeburten, für die letzteren stellt Erös die Einlage im Brutapparate als urgent hin. Daher bilden Alter, Gewicht und Temperatur die ausschlaggebenden Factoren für die Lagerung in der Couveuse.

Am Ende der Indicationen muss ich auch der Contraindicationen der Couveuse gedenken, die man kurz folgendermassen formuliren kann: Jede durch Mikroben provocirte Krankheit bildet eine absolute Contraindication der Couveuse.

Bevor ich auf die Ernährung der Frühgeborenen übergehe, will ich noch einiger mir nicht unwichtig scheinender Punkte in der Behandlung der Frühgeburten gedenken. Abwaschungen im warmen Zimmer sind den Bädern vorzuziehen, da sie das Entstehen des Collapses erschweren.

Hutinel lobt überaus die 2mal täglich vorzunehmende Injection des künstlichen Serums (10 ccm pro dosi).

Als wichtiges Moment will ich noch der späten Abnabelung nach Budin gedenken; Engel berichtet aus Klausenburg darüber folgendes: In der Periode, bevor nach Budin abgenabelt wurde, starben in den ersten 10 Lebenstagen 18,88 Proc., während mit Budin's Methode 13,51 Proc. verschieden.

Zur Einhüllung der Frühgeborenen wird Watte und Wolle gebraucht. Die Watte verhindert den Wärmeverlust, doch auch die Wärmeaufnahme, sie saugt den Urin nicht auf und muss nach dem Gebrauche weggeworfen werden, all diese Nachtheile besitzt die Wolle nicht.

Ein sehr wichtiges Capitel zur Erhaltung der Frühgeborenen ist ihre Ernährung. Drei Punkte sind hier in Betracht zu ziehen — die durch Sectionen bewiesene kleine Magencapacität, die Schwäche der Verdauungsthätigkeit und die mangelhafte Saugkraft. Daraus folgt, dass öfters kleine, leicht verdauliche Nahrungsmengen gereicht werden sollen. Bei der Ernährung der Frühgeborenen ist auch das Individualisiren nach dem Kräftegrad überaus geboten; bei sehr schwachen Frühgeburten 8—10 g stündlich, bei Nacht 2stündlich; bei stärkeren 20—40 g 2—3 stündlich, bei Nacht

Name des Autors	Wie viel % der Neugeborenen sind Frühgeborene?	Wie hoch ist die Mortalität der Frühgeborenen?	Ist eine Couveuse im Gebrauch?
Fehling-Halle	25	—	Doppewandige Wanne.
Gubarew-Dorpat . . .	Schwacher.	—	"
Münster-Königsberg .	—	—	—
Powell-Cleveland . .	Nicht berechnet.	Sehr hoch.	—
Szombathely	Auf 100 Geburten 11 Abortus, 6 Frühgeborene.	50%	—
Nagy-Szeben	6	1/5 +	—
Calderini-Bologna . .	Im Jahre 1897 bis 1898 auf 380 Geburten 90.	—	Couveuse Tarnier.
Utrecht	—	—	Couveuse Auward.
Lebedeff-St.-Petersburg	2	In der ersten Woche = 0.	Couveuse Tarnier.
Heinricius-Helsingfors .	—	—	Couveuse Tarnier.
Rapin-Lausanne . . .	9	11%	Eleveuse dite couveuse du Prof. Dr. Rapin.
Treub-Amsterdam . .	Im Jahre 1897 27%, im Jahre 1898 17%.	—	Couveuse Auward.
Lyle-Dublin	Im „Extern maternity" auf 2007 Geburten 12, im „Intern maternity" auf 1448 Geburten 23.	—	Couveuse Lion.

Wird die Couveuse desinficirt?	Aufenthaltsdauer in der Couveuse?	Was gebraucht man statt einer Couveuse?	Ernährung	Bemerkungen
Nein.	10 Tage.	—	Mutter- und verdünnte Kuhmilch.	—
„	—	Watteeinwickelung und Wärmeflaschen.	Princip Tarnier's.	1893—1897.
—	—	„	Muttermilch. „Backhaus"-Milch mit sterilisirtem Löffel verabreicht.	—
—	—	—	—	—
—	—	—	Muttermilch oder sterilisirte Milch mit Löffel verabreicht.	Functionirt seit einem Jahre.
—	—	Watteeinwickelung oder warme Sandbäder; öfters Lageveränderung, schwacher Druck auf den Thorax.	Muttermilch oder sterilisirte Milch mit Löffel verabreicht, wenn nothwendig durch die Nase.	—
Ja.	8—10 Tage.	—	—	—
Nein.	6—7 Tage.	Watteeinwickelung und Wärmeflaschen.	Muttermilch oder „Soxhletverfahren".	—
Ja.	—	Watteeinwickelung und Wärmeflaschen.	Mutterbrust oder Ernährung mit dem Löffel.	—
—	5—7 Tage.	—	Mutter- oder Kuhmilch.	—
Ja.	Bis die Frühgeburt die C. entbehren kann.	—	Muttermilch oder humanisirte Milch.	—
—	2—6 Wochen.	—	Muttermilch. Flasche oder Magensonde.	—
Ja.	2—10 Wochen.	Watteeinwickelung und Wärmeflaschen.	Mutter- oder sterilisirte Kuhmilch.	—

Name des Autors	Wie viel % der Neugeborenen sind Frühgeborene?	Wie hoch ist die Mortalität der Frühgeborenen?	Ist eine Couveuse im Gebrauch?
Pawlik-Prag	In 1898 11,33%.	In 1898 15,83%	Couveuse Tarnier.
Flandrin-Grenoble . .	1892/8 5,80%.	—	Couveuse Auward.
Vaucher-Genf . . .	—	10%	Couveuse Lion.
Acconci-Genua . . .	12%	In den ersten 10 Lebenstagen 5,41%	—
Döderlein-Tübingen . .	—	—	Doppelwandige Wanne.
Winckel-München . .	13,3%	11,51%	—
Konrád-Gr.-Wardein .	6,4%	28%	—
Ahlfeld-Marburg . . .	12,8%	Gleich post partum 0,9%, in den ersten 2 Lebenswochen 2,1%	Doppelwandige Wanne (bei Frühgeburten von 32 bis 36 Wochen, bei 26 bis 32 Wochen permanentes Bad aus phys. Kochsalzlösung und Haferschleim).
Runge-Göttingen . .	—	—	Doppelwandige Wanne.
Rosthorn-Prag . . .	8%	1%	Couveuse Galante et Filo.
Tanárky-Szegszárd . .	8%	33%	—
Wien	Auf die letzten 1000 1,3%	—	—

Wird die Couveuse desinficirt?	Aufenthaltsdauer in der Couveuse?	Was gebraucht man statt einer Couveuse?	Ernährung	Bemerkungen
Ja.	Bis sie die Brust nehmen.	Wärmeflaschen.	Muttermilch, löffelweise.	Couveuse hat das Mortalitätsproc. gebessert.
Nein.	Bis zum Gewicht von 2900 g.	—	Teterelle d'Auward oder Soxhlet.	—
Ja.	Bis die Frühgeburt die C. entbehren kann.	—	Gavage. Milch mit Rum.	—
—	—	Watteeinwickelung und Wärmeflaschen.	Muttermilch oder mit sterilisirtem Wasser gemengte Kuhmilch.	Nur die ehelichen Kinder bleiben auf der Klinik, die unehelichen kommen nach 48 Stunden ins „Ospicio dell' infanzia abbandonata“.
—	—	Watteeinwickelung.	Muttermilch.	Nach 12 Tagen verlassen sie die Klinik.
—	—	Watteeinwickelung und Wärmeflaschen.	Muttermilch oder Soxhlet mit Löffel.	Nach 7 Tagen Entlassung.
—	—	Watteeinwickelung und Wärmeflaschen.	Mutter- oder Kuhmilch nach Soxhlet (1 Theil Milch und 3 Theile Wasser).	—
—	—	—	Muttermilch.	—
—	4—6—8 Tage.	—	Muttermilch.	—
Nein.	—	Watteeinwickelung.	Mutter- oder Kuhmilch.	—
—	—	Watteeinwickelung.	Mutter- oder Kuhmilch.	—
—	—	Warme Bäder. Watteeinwickelung.	Muttermilch.	—

Name des Autors	Wie viel % der Neugeborenen sind Frühgeborene?	Wie hoch ist die Mortalität der Frühgeborenen?	Ist eine Couveuse im Gebrauch?
Braun-Wien	35,2%	—	Couveuse Tarnier.
Mann-Szeged	Auf 1462 Geburten 166 = 11,4%	Unter 166 47 = 28%	—
Walther-Giessen . . .	—	—	—
Jastrebov-Varsau . .	10%	—	Doppelwandige Wanne.
Müller-Bern	In 1898 10,9%	In 1898 28,8%	Couveuse Tarnier.
Hofmeier-Würzburg .	Auf 3000 Geburten 362.	540 Geburten, gestorben 13; auf 110 Frühgeburten gestorben 8.	Doppelwandige Wanne.
Hadler-Melbourne . .	8%	Hoch.	—
Murillo-Santiago de Chile	2%	1888—8,53% 1889—9,8 „ 1891—7,67 „ 1892-10,48 „ 1894—5,08 „ 1895—6,24 „ 1896—7,26 „ 1897—7,88 „	Couveuse Lion.
Szabo-Klausenburg . .	19,9%	26,01% werden todt geb., 34,11% sterben später.	—

4stündlich. Wenn das Saugen ermöglicht ist, suchen wir eine Amme mit weichen Warzen und leicht secernirenden Brustdrüsen. Die Amme möge womöglich in den ersten Wochen nach der Entbindung sein, um der Frühgeburt eine womöglich albuminreiche Nahrung zu bieten. Um dass durch das mangelhafte Saugen die Milchsecretion nicht versiegen möge, ist das Ausdrücken oder -saugen der Brust rathsam, wenn das Kind zu saugen aufgehört. Die Ammen mögen unter einer überaus strengen Controlle stehen,

Wird die Couveuse desinficirt?	Aufenthaltsdauer in der Couveuse?	Was gebraucht man statt einer Couveuse?	Ernährung	Bemerkungen
Nein.	5—6 Tage.	Watteeinwickelung.	Muttermilch- oder Soxhlet löffelweise.	—
—	—	Watteeinwickelung und Wärmeflaschen.	Muttermilch.	—
—	—	—	—	Leitfaden für Wochen- und Kinderpflege.
Nein.	10—14 Tage.	Watteeinwickelung.	Mutter- oder Gärtner'sche Milch.	—
Ja.	10 Tage.	—	Muttermilch.	—
—	9 Tage.	Watteeinwickelung und Wärmeflaschen.	Muttermilch- oder Soxhlet.	—
—	—	Watteeinwickelung. Lagerung in der Nähe des Ofens.	Muttermilch mit Löffel verabreicht.	—
Ja.	10 Tage.	—	Mutter- oder Kuhmilch mit Flasche oder Gavage.	—
—	—	Watteeinwickelung und Wärmeflaschen.	Aeltere Muttermilch in Mund geträufelt. Titerelle, Auward-Dirner, Soxhlet.	—

sie sollen stets dieselbe Frühgeburt ernähren, besonders wenn sie septisch erkrankt ist. Pünktliche Brustwarzenreinigung und Achtung auf Rhagadenbildung ist unbedingt erforderlich. Ist das Kind zum Saugen zu schwach, so ernährt man es mit dem Löffel durch die Nase (Méthode de Henriette), jede Inspiration erwartend, oder durch den Mund. Sehr empfehlenswerth ist die durch Tarnier (der es von Lorain erfahren) in die Praxis eingeführte „gavage", mit der sterilisirten, 13—15 cm tief eingeführten

Magensonde. Bei vorsichtiger Einführung verursacht die Magensonde nie eine mechanische Läsion.

Die Milch ist langsam und in kleinen Mengen einzuführen; bei entgegengesetztem Vorgehen entsteht eine durch schnelle Gewichtszunahme charakterisirte Hypernutrition, die bald Magendarmindigestionen Platz macht. Ist Frauenmilch nicht zu verschaffen, so meide man womöglich die nach Mlle. Henry deletäre Ernährung von mit Wasser verdünnter Kuhmilch, statt Wasser gebrauche man Kalbsbouillon; empfehlenswerth ist Esels- oder peptonisirte Milch. Natürlich ist hier auf die Keimfreiheit der Nahrung noch grösseres Gewicht zu legen, als bei normalen Säuglingen, da bei den Frühgeborenen die Entstehung der Sepsis auf gastrointestinalem Wege keineswegs selten ist.

Passini, der die Säuglingsstation der Wiener Jubiläumsausstellung leitete, liess jedem Kinde so viel Milch reichen, dass es 16 Proc. seines Körpergewichtes ausmachte. Diese Menge wurde auf den Löffel, der einen Fassungsraum von 5 g hatte, berechnet, in kurzen Intervallen verabfolgt; jede Stunde 3 Löffel mit 15 g gaben bei 18 Mahlzeiten 270 g in 24 Stunden.

Die mit der „gavage" erzielten Erfolge in der „Maternité de Paris" stellt Berthod folgendermassen zusammen:

Aus	dem	9.	Schwangerschaftsmonat,	7	gavages,	4	leben	57,1 Proc.
„	„	—	„	—	„	3	gestorben	42,9 „
„	„	8,5.	„	12	„	11	leben	81,7 „
„	„	—	„	—	„	1	gestorben	18,3 „
„	„	8.	„	26	„	17	leben	65,5 „
„	„	—	„	—	„	9	gestorben	34,5 „
„	„	7,5.	„	12	„	7	leben	58,4 „
„	„	—	„	—	„	5	gestorben	41,6 „
„	„	7.	„	25	„	13	leben	52 „
„	„	—	„	—	„	12	gestorben	48 „
„	„	6,5.	„	9	„	3	leben	33 „
„	„	—	„	—	„	6	gestorben	66,6 „
„	„	6.	„	12	„	3	leben	25 „
„	„	—	„	—	„	9	gestorben	75 „

Ich hoffe, dass es mir gelungen ist, Sie, meine Herren, zu überzeugen, dass die Hygiene der Frühgeborenen ein theoretisch gut ausgearbeiter Theil der Medicin ist, nur wäre es wünschenswerth, dass dies praktisch auch aller Orten durchgeführt werden sollte und der Ausspruch Tarnier's: „Grâce à l'emploi de la couveuse et du gavage, on de peut sauver sept ou huit fois plus d'enfants nés avant terme, qu'en ne le faisait avant" nicht nur für die „Maternité de Paris", sondern überall gleich Giltigkeit erlangen möchte.

Literatur.

Denucé, Journal de méd. de Bordeaux 1857.
Dittre, Nouveau Montpellier médical. 1896.
Tarnier und Budin, Traité d'accouchements. II.
Tarnier und Chautrenie, Traité d'accouchements 1882.
Hippokrates, De septimestri et octimestri partu.
Semmer, Ueber die Körpertemperatur der Neugeborenen. Deutsch. med. Wochenschr. 1880.
Hudunt, Thèse de Paris. au XI, Nr. 279.
Rouvier, Hygiène de la première enfance. Paris 1895.
Johannessen, Jahrb. f. Kinderh. 1896. XV, 1.
Rencu, Traité des maladies de l'enfance de Grancher. III.
Smidt, Jahrb. f. Kinderh. 1896. XVII.
Rochard, Encyclopädie d'hygiène 1897. VIII.
Bertin, Contribution à l'étude des infections des nouveau-nés dans les couveuses. Paris 1899.
Marfan, Traité de l'allaitement 1898.
Fürst, Deutsch. med. Wochenschr. 1887.
Hochsinger, Eine neue warme Kammer für lebensschwache Frühgeburten. Wiener med. Presse 1894.
Tedeschi, Arch. italiano di pediatria 1891.
Bosiet Guidi, Le sale incubatrici nella nuovascience del Breferotio. La pediatria 1895.
Henry, Le pavillon des enfants de biles à la maternité de Paris. Revue mens. de l'enf. 1898.
Gignoux, Des avantages au point de vue hospitalier de la chambre couveuse installe à la Charité de Lyon. Thèse Lyon 1898.
La couveuse et le gavage à la maternité de Paris. Berthod 1887.
Miller, Die Frühgeborenen und die Eigenthümlichkeiten ihrer Krankheiten. Jahrb. für Kinderheilk. 1886.
Erös, Untersuchungen bezüglich der Temperaturverhältnisse und der Indicationen der künstlichen Erwärmung frühzeitig geborener Kinder. Arch. f. Gynäk. Bd. XXVII.
Runge, Die Krankheiten der ersten Lebenstage 1885.
Tarnier, Des soins à donner aux enf. avantterme. Bulletin acad. de méd. 1885.
Tarnier, Titres et travaux scientifiques 1883.
Auward, De la couveuse pour enfants. Arch. de tocologie 1883.
Eustache, Une nouvelle couveuse pour enfants nouveau-nés. Journal des sc. méd. de Lille 1889.
Meneke, Ueber künstliche Fütterung der Säuglinge. Mitth. f. d. Verein Schleswig-Holstein 1881.
Epstein, Ueber Magenausspülungen bei Säuglingen. Arch. f. Kinderh. 1883.
Dauchez, De l'alimentation par la sonde chez les jeunes enfants. France médicale 1885.
Pascaud, La couveuse artificielle chez les nouveau-nés. Paris 1899.
Bachimontt, La puériculture. Thèse de Paris 1898.
Crédé, Arch. f. Gyn. Bd. XXIV, 128.
Colrat, Lyon méd. le IX. 1896.
Edwards (Milne) et Villermi, De l'influence de la temparature sur la mortalité des enfants nouveau-nés. Annales d'hygiène publique 1829. II.

Referate.

Unter Specialredaction von Dr. Bernhard und Dr. Strelitz in Berlin.

Krankheiten des Nervensystems.

Ueber Pseudomeningitis.

Von Dr. Filatow.

(Journal de Clinique et de Thérapeutique infantiles 1898, Nr. 4.)

Man bezeichnet mit dem Namen Pseudomeningitis die Krankheitsfälle, wo die meningitischen Erscheinungen vorherrschen, wo es sich aber nicht um eine wirkliche Meningitis handelt, denn der Kranke wird geheilt, und wenn er stirbt, findet man die Meningen ganz gesund. Nach ihrer Aetiologie und Pathogenie können diese Fälle von Pseudomeningitis in 3 Gruppen getheilt werden. In die erste Gruppe gehören die Fälle von Pseudomeningitis unter dem Einfluss von acuten Infectionskrankheiten, vor Allem der Pneumonie (cerebrale Pneumonie mit hohen Temperaturen, Erbrechen und Convulsionen), ferner der Influenza mit Erbrechen, Kopfschmerz, Fieber, Apathie und Obstipation, die eine tuberculöse Meningitis vortäuschen. In die zweite Gruppe gehören die Fälle von Pseudomeningitis durch Vergiftungen infolge grosser Dosen Opium, Narcotien, Santonin und Alkohol. Ebenso täuscht die Urämie in concretiver Form eine Meningitis vor. Die dritte Gruppe umfasst die Fälle, wo die Pseudomeningitis der Ausdruck einer Neurose ist und zwar entweder durch Reflex oder durch Hysterie. Pseudomeningitis durch Reflex entsteht am häufigsten vom Darmkanal aus, wie Rilliet und Barthez, Henoch m. A. beschrieben haben, und beginnt mit Erbrechen, Obstipation, leichtem Fieber, Kopfschmerz und Apathie, langsamem oft unregelmässigen Puls; doch verschwinden alle Erscheinungen rasch durch ein Abführmittel. Auf hysterischer Basis beruht der folgende Fall eines 8jährigen Mädchens mit Kopfweh, Schwindel, allgemeiner Blässe, kein Erbrechen, aufgetriebenem Leib, hartnäckiger Obstipation, gesunder Leber, Nieren und Herz, langsamem Puls (56), der oft unregelmässig ist, und normaler Temperatur. Respirationsorgane gesund, keine eigentlichen Paralysen, jedoch Schwäche bei allen activen Bewegungen und der Unmöglichkeit zum Stehen, das Sitzen ist erschwert, die Sehnenreflexe sind abgeschwächt. Die Kranke ist scrophulös, eine ältere Schwester an Meningitis verstorben. Die Diagnose der Meningitis beruhte hier auf der Anamnese, dem Prodromalstadium, dem Initialerbrechen, endlich den charakteristischen Erscheinungen: Kopfschmerz, Schwindel, Apathie, verlangsamter Puls und Obstipation. Die Krankheit dauerte jedoch 19 Tage, es bestand weder Steifheit des Nackens, noch Paralyse der Augen, noch Somnolenz und die Kranke wurde durch Suggestion und Abführmittel geheilt. Es handelte sich um einen Fall von hysterischer Astasie-Abasie mit Obstipation, Kopfschmerz und Verlangsamung des Pulses, kurz um einen Fall von hysterischer Pseudomeningitis. Drews (Hamburg).

Ein Fall von Tetanie.

Von Dr. C. Moriarta.

(Archives of Pediatrics, Mai 1898, S. 350.)

Der 18 Monate alte Knabe erkrankte infolge einer acuten Indigestion: Charakteristische Handstellung, spastische Flexionsstellung der Füsse, Beschleunigung von Puls und Athmung, sonst keine Symptome. Behebung durch reichliche Klysmata.

Spiegelberg (München).

Primäre Lateralsclerose bei einem Kinde.

Von Dr. Harald N. Meyer.

(The Philadelphia Medical Journ. 1898, 23. April.)

Das von Erb zuerst beschriebene Krankheitsbild der Lateralsclerose, der primären Sclerose der gekreuzten Pyramidenbahnen ist von Leyden u. A. als ein nicht für sich allein bestehender Symptomencomplex hingestellt worden. Verf. berichtet über einen Fall, bei dem die Diagnose ohne Zweifel auf eine primäre und isolirte Lateralsclerose zu stellen ist.

Bei einem 5jährigen Kinde wurde vor 6 Monaten eine allmälig sich immer mehr ausprägende spastische Lähmung der unteren Extremitäten beobachtet, die Muskeln zeigten keine Spur von Atrophie, die oberen Extremitäten waren völlig frei, erhöhte Reflexe an den Beinen, keine Sensibilitätsstörung, keine Ataxie, Pupillenbewegungen, Psyche normal. Keine hereditäre Belastung.

Wenn auch zugegeben werden muss, dass sich später noch andere Symptome hinzugesellen können, die eine Verbreitung des Scleroseprocesses auch auf andere Bahnen annehmen lassen, so entspricht doch vorläufig das geschilderte Bild der von Erb gegebenen Beschreibung. Stamm (Hamburg).

Die Tetanie bei den Kindern.

Von Dr. Vacciarone.

(Riforma medica XII, 226.)'

Zusammenstellung der in der Literatur niedergelegten Erfahrungen über Tetanie ohne eigene Beobachtungen des Verfassers. Ueber die bekannte Frage des Zusammenhangs der Tetanie mit Rachitis spricht sich Verf. dahin aus, dass beide Krankheiten auf dem gleichen Boden schlechter hygienischer Verhältnisse, insbesondere mangelhafter Ernährung erwachsen, dass aber kein sonstiger Zusammenhang zwischen ihnen bestehe. B. Lewy (Berlin).

Rechtseitige Facialisparalyse durch einen Tuberkel im Gehirn.

Von Dr. Martiner Vargas (Barcelona).

(La Médecine infant. 1897, Nr. 24.)

Ein Knabe von 14 Monaten, der mit allen Zeichen der Tuberculose in die Klinik des Verf. kommt, ist mit rechtseitiger Facialisparalyse behaftet. Bei der Autopsie findet sich ein haselnussgrosser Tumor am unteren Ende des Sulcus Rolandi, auf die vordere und hintere Centralwindung übergreifend, also im Gebiete des corticalen Centrums für die Bewegung des Gesichts. Verf. sagt:

Dieser Fall reiht an die alten einen neuen Beweis aus dem Gebiete der

Pathologie für die Existenz eines Centrums in der Hirnrinde, dem die Bewegungen des Gesichts untergestellt sind.

Der Tumor erwies sich, wie auch intra vitam bereits angenommen wurde, als ein Solitärtuberkel oder als ein Conglomerat von Tuberkeln, deren käsiger Inhalt einen einzigen Kern bildete, um den sich eine Art Kapsel geschlossen hatte. Die mikroskopische Prüfung auf Tuberkelbacillen fiel positiv aus.

Paul Marcuse (Berlin).

Einseitiges Weinen bei completer Facialislähmung.

Aerztl. Verein in Hamburg, 19. October 1897.

Von Dr. Embden.

(Nach Deutsch. med. Wochenschr. 1898. Vereinsbeilage 5.)

Rechtseitige totale Facialisparese bei einem 4jährigen Mädchen nach Basisfractur. Beim Weinen quellen rechts keine Thränen hervor, daneben ist zu sehen, dass die beim Weinen auftretende Röthung des Gesichts rechts vermisst wird und dass die Secretion der Nasenschleimhaut rechts ebenfalls erloschen ist. Die Beobachtung bestärkt die Goldzieher'sche Ansicht, dass nicht der Trigeminus, sondern der Facialis der Secretionsnerv der Thränendrüsen ist.

Philip (Berlin).

Beitrag zum Studium der chirurgischen Behandlung der Little'schen Krankheit.

Von Dr. P. Lebrun (Namur).

(Rev. mens. des Malad. de l'Enfance, Februar 1898.)

Die Little'sche Krankheit (Rigidité spasmodique congénitale, Tabes dorsal spasmodique), die angeborene spastische Contractur, hat in der Erkrankung der Muskulatur nicht ihre einzige Ursache. Vielmehr geht dieselbe stets einher mit Retraction der fibrotendinösen Gewebe und vornehmlich diese ist es, durch welche die mit der Krankheit einhergehenden Deformitäten speciell der unteren Extremitäten (Pes equinus, Flexionsstellung der Unterschenkel, forcirte Adduction der Oberschenkel) definitiv werden.

Dieser Krankheitsmechanik entsprechend, darf die Behandlung nicht nur in einer methodischen Bewegungstherapie bestehen, sondern es ist nothwendig, die Verkürzungen der sehnigen Gebilde chirurgisch anzugreifen, d. h. die retrahirten Sehnen zu durchschneiden. Erst dann kann eine orthopädische Behandlung mit Erfolg platzgreifen.

Verf. hat im Fernand Kégeljan Hospital 3 Fälle Little'scher Krankheit nach diesen Grundsätzen behandelt. Die kleinen Patienten waren 4, 4, resp. 6 Jahre alt und bei allen dreien war das Stehen und das Gehen durch die Pes equinus-Stellung der Füsse, die Flexion der Unterschenkel und die forcirte Adduction der Oberschenkel ganz unmöglich. Nach energischer Zerschneidung der retrahirten Sehnen und Fascien (Achillessehne, Fascialis plantari, Adductoren nahe bei ihrem Ansatz an der Os pubis) wurden die unteren Extremitäten 8—10 Tage — nicht länger — in fixirendem Verband gehalten und dann sofort eine energische orthopädische Behandlung angeschlossen.

Der Erfolg war in allen Fällen günstig, so zwar, dass die kleinen Patienten mit oder auch ohne orthopädischen Schutzapparat ohne Hilfe gehen und stehen lernten. Paul Marcuse (Berlin).

Pseudohypertrophische Muskellähmung. Ein Fall von Typus Landouzy-Déjérine.

Von Dr. G. L. Tuttle.

(Archives of Pediatrics, Juli 1898, S. 532.)

Besprechung und klinische Darstellung dieser Erkrankungsform, an die sich die Beschreibung eines Falles anschliesst, der einen 8jährigen Knaben im 7. Jahre der Erkrankung betrifft. Spiegelberg.

Ueber Paralysis spastica und über die vererbten Nervenkrankheiten im Allgemeinen.

Aus der II. med. Klinik in Budapest.

Von Prof. Dr. Ernst Jendrássik.

(Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 58, Heft 2 u. 3.)

Das von Charcot-Erb zuerst beschriebene Bild der spastischen Paralyse kann Verf. nicht als eine selbständige Krankheitsform betrachten, sondern blos als Symptomengruppe, deren Ursache in verschiedenen anatomischen Veränderungen gesucht werden muss.

Einen Fall, bei dem das Bild der spastischen Poreplegie 15 Jahre hindurch fast unverändert bestand, glaubt Verf. als abgelaufene Myelitis auffassen zu müssen, wegen gleichzeitig bestehenden Blasenleidens.

Verf. zweifelt entschieden an der primären Degeneration der Pyramidenbahnen, und meint, dass der Ausgangspunkt des Processes blos entweder in den Ursprungszellen der motorischen Pyramidenbahnen oder irgendwo im weiteren Verlauf derselben als eine ihre Continuität störende Läsion gelegen sei. Sehr wichtig für das Wesen der Krankheit ist 1. die nach vorzeitigen oder zu frühen Geburten beobachtete Form der spastischen Paralyse und 2. die hereditäre Form.

Verf. selbst hat in 3 Familien derartige hereditäre Erkrankungen beobachtet und gibt eine genau detaillirte Krankengeschichte derselben. Gemeinsam war in allen Familien nahe Verwandtschaft der Eltern der betroffenen Kinder. Auch in der Literatur wurde eine solche Verwandtschaft der Eltern fast stets berichtet. Man kann sich diesen ätiologischen Factor durch die Annahme erklären, dass, wenn unter den obwaltenden Verhältnissen ähnliche Dispositionen seitens beider Eltern zusammentreffen, die Nachkommen dem Krankheitsprocess in weit höherem Masse ausgesetzt sind, und dann das Leiden oft ganz ohne erkennbare äussere auslösende Momente ausbricht.

Sprechstörung, Idiotie, Nystagmus wurde theils bei den Patienten des Verf. beobachtet, theils auch sonst in der Literatur genannt, nahezu vereinzelt steht aber die beobachtete fortgeschrittene Sehnervenatrophie. Die Gehstörung entsprach der auch anderweitig beschriebenen Form.

Jedenfalls geht aus den bisher mitgetheilten einschlägigen Fällen hervor, dass die Fälle der einzelnen Familien von denen anderer Familien gesonderte

Krankheitsbilder geben, unter einander jedoch stets nahezu in gleicher Form entstehen und höchstens so viel Unterschied aufweisen, als es dem vorgeschritteneren oder dem erst beginnenden Stadium entspricht. Wenn man die bis jetzt schon ziemlich grosse Reihe der familiären und hereditären Nervenerkrankungen überblickt, so sieht man einen solchen Uebergang in den einzelnen Familien zukommenden Krankheitsbildern, dass eine präcise Abgrenzung der einzelnen Krankheitsformen ziemlich illusorisch erscheint. In anatomischem Sinne darf man wohl annehmen, dass gewisse Theile des Nervensystems in diesen Fällen einer einfachen Degeneration verfallen, und der Umstand, dass in einzelnen Familien die gleichen Krankheitsbilder in Erscheinung treten, beweist am evidentesten, dass in diesen Familien dieselben Gebiete des Centralnervensystems mit mangelhafter Lebenskraft sich ausbilden. Elb (Dresden).

Die infectiöse Natur der Kinderlähmung.

Von Dr. Thomas Buzzard.

(The Lancet, 26. März 1898.)

Fälle aus der Literatur und solche eigener Beobachtung lassen die Vermuthung, die essentielle Kinderlähmung als Infectionskrankheit zu betrachten, sehr wahrscheinlich werden. Es ist jedoch nöthig, noch mehr Material zusammenzutragen und zwar seitens der Hausärzte, um diese Frage endgiltig lösen zu können.

Stamm (Hamburg).

Ein Fall von Friedreich'scher Ataxie.

Von Dr. G. Petit.

(Journal de Clinique et de Thérapeutique infantiles. Jahrg. 6, Nr. 26, S. 508.)

4jähriger Knabe, erblich nicht belastet, früher gesund und kräftig, erkrankte im Alter von 2 Jahren an schweren, mit Pneumonie complicirten Masern. Seitdem kränkelte er beständig, verlernte das Gehen mehr und mehr und bewegte sich schliesslich nur noch auf allen Vieren fort. Die Untersuchung ergab normalen Lungenbefund, keine Zeichen von Rachitis, gutes Allgemeinbefinden. Die Intelligenz schien vermindert. Die Sprache war undeutlich, stotternd; die Bewegungen der Arme uncoordinirt, die der Beine ausgesprochen ataktisch. Die Muskulatur war intact. Pat. nahm mit Vorliebe eine Haltung ein, bei welcher der Rumpf gegen das Becken gebeugt, die Tibien nach hinten und auswärts geworfen waren, derart, dass ihre Innenflächen als Stütze dienten. Um sich fortzubewegen, führte er mit den Händen eine Reihe von Sprüngen, ähnlich wie ein Frosch, aus, wobei die unteren Extremitäten automatisch folgten und die Füsse unthätig blieben. Schmerzen fehlten von Anfang an vollständig, desgleichen Sensibilitätsstörungen. Die Patellarreflexe waren erloschen. Der vorliegende Fall Friedreich'scher Ataxie bildet ein Analogon zu einem von Variot veröffentlichten; in beiden Fällen entwickelte sich die Krankheit bei völligem Fehlen einer nervösen Belastung im Gefolge eines schweren Exanthemfiebers. Fricke (Hamburg).

Paraplegia spastica infantilis.

Von Dr. Heinr. Weiss.

(Wiener medic. Presse 1898, Nr. 8.)

W. stellte im Wiener medic. Club ein 10jähriges Mädchen vor, das bis zum Alter von 5 Jahren völlig gesund war. Damals stellten sich, angeblich nach einem Schrecken, folgende Erscheinungen ein: Das Kind begann mit dem rechten Beine schlechter zu gehen, ein Jahr später fiel auf, dass das Mädchen mit der linken Hand ass, weil der Gebrauch der rechten schmerzhaft war. Dann verschlechterte sich das Sprachvermögen, das Kind konnte zwar oft spontan sprechen; wenn es aber antworten sollte, stockte die Sprache, es stotterte spastisch. Dabei war die Intelligenz völlig intact. Die mangelnde Geh- und Gebrauchsfähigkeit ging dann auf die Extremitäten der anderen Körperhälfte über. Neben spastischen Contracturen fanden sich athetotische Bewegungen der Hände, links spastischer Klumpfuss, rechts spastischer Spitzfuss, Spasmus der Lippen- und Zungenmuskeln, zum Theil auch der Nackenmuskeln. Keine Anästhesie. Electrische Erregbarkeit rechts mehr herabgesetzt als links. Aplasie der rechten Stirn- und Schläfengegend und der rechten Körperhälfte. Gesicht links in geringem Grade aplastisch.

Stamm (Hamburg).

Ein Fall von Ophthalmoplegia externa nucleären Ursprungs bei einem 22 Monate alten Mädchen im Anschluss an Varicellen.

Von Dr. Marfan.

(Archives de Médecine des Enfants 1898. Bd. I, Nr. 3.)

Bei dem aus gesunder Familie stammenden Kinde, das vor Kurzem schwere Varicellen durchgemacht hatte, bestanden doppelseitige Ptosis, Strabismus divergens und an beiden Augen Aufhebung der Bulbusbewegungen in sämmtlichen Blickrichtungen mit Ausnahme der Abduction; die Reaction der Pupillen auf Accommodation und Lichteinfall war erhalten, Sehschärfe und Augenhintergrund normal, alle anderen Nervengebiete intact. Es musste also eine intracerebrale Läsion vorliegen, eine Nuclearlähmung beider Nervi trochleares und der den Levator palpebrae superioris und die äusseren Augenmuskeln versorgenden, hinteren Oculomotoriuswurzel, bei Integrität der Abducenskerne und der mehr nach vorn gelegenen, den M. ciliaris und sphincter iridis innervirenden Oculomotoriusfasern, und Verf. spricht nach eingehender Erörterung aller für die Diagnose und für die Localisation in Betracht kommenden Momente als Ursache dieser Läsion einen polyencephalitischen Process an, welcher am Boden des Aquaeductus Sylvii sich abgespielt und die dort gelegenen, entsprechenden Nervenkerne zerstört hat. Der Fall würde somit ein Analogon zu den nach anderen Infectionskrankheiten (Diphtherie, Scarlatina, Typhus, Influenza etc.) zuweilen beobachteten Polyencephalitiden darstellen. Therapeutisch sollen tägliche, 5—6 Minuten dauernde Galvanisationen mit schwachen Strömen (4 Milliampères; Anode auf die Augenlider, Kathode im Nacken) und Tinct. nuc. vomic. (3 gtt. pro die) versucht werden; Verf. hofft, durch diese Massnahmen eine wenigstens partielle Restitution zu erzielen.

Hirschel (Berlin).

Ein Fall von Haematomyelitis centralis.

Von Dr. Pribitkoff (Petersburg).

(Dietskaja Medizina 1898, Nr. 6.)

Eine Knabe von 16 Jahren, welcher infolge einer beträchtlichen Muskelanstrengung beim Aufhalten eines scheuen Pferdes Ameisenkribbeln in beiden Armen hatte, erlitt eine vollständige Paralyse beider Arme und des linken Beines und Parese des rechten Beines sowie des Sphincter vesicae. Nach 10 Tagen kehrte die Beweglichkeit der paralysirten Glieder allmälig zurück, aber es zeigten sich folgende Erscheinungen: stärkere Erhöhung der Patellarreflexe, vollständiges Fehlen der Empfindung für Temperatur und Schmerz in dem oberen Theil des Körpers, weniger vollständig im unteren Theil; Atrophie der Schultermuskeln, des Armes und Vorderarmes, Verminderung der electrischen Erregbarkeit der Muskeln des Vorderarmes und Entartungsreaction; Fussphänomen sehr deutlich vorhanden. Störungen des Blasensphincters und des Rectorumsphincters und Dermographismus.

Dieser Fall ist interessant durch seine Reinheit. Es handelte sich um eine plötzliche Hämorrhagie, die die graue Substanz des Rückenmarks in grosser Ausdehnung betraf, besonders die linken Hinterhörner, aber auch die Vorderhörner, besonders im Niveau des ersten bis achten Rückenwirbels, geschädigt hatte.

Drews (Hamburg).

Einige Fälle von Paramyoclonus multiplex.

Von Dr. Horatio d'Allocco (Fermo, Italien).

(Riforma medica XIII, 19—21.)

Das Wesen der von Friedreich als Paramyoclonus multiplex bezeichneten Krankheit besteht bekanntlich darin, dass unwillkürliche klonische Muskelkrämpfe auftreten. Verf. berichtet in der vorliegenden Arbeit über 24 von ihm beobachtete hieher gehörige Fälle; 5 derselben betrafen einzelne Individuen, die übrigen 19 traten familiär auf und zwar vertheilten sie sich auf 5 Familien mit je 4, 2, 2, 4, 7 erkrankten Mitgliedern. Sämmtliche vom Verf. beobachteten Fälle betrafen Kinder bezw. halberwachsene junge Leute, das jüngste Kind war 30 Monate, der älteste Kranke 17 Jahre alt. Die Symptome waren verschieden stark ausgeprägt, bei manchen, namentlich den jüngsten Kranken eben angedeutet. Die meisten Kranken zeigten degenerative körperliche Symptome an den Zähnen, Ohrläppchen u. s. w. Fünf Kranke litten gleichzeitig an Epilepsie.

In allen vom Verf. beobachteten Fällen bestehen mehr oder weniger verbreitete klonische Muskelzusammenziehungen; die meisten derselben erscheinen unter der Gestalt von Muskelzittern mit beschränkten Lageveränderungen der Gliedmassen, während sie sich bei einer kleinen Zahl der Fälle unter der Form von Stössen zeigen, welche plötzliche Gliederbewegungen hervorrufen, oder in Form von ausgedehnten klonischen aber rhythmischen Muskelkrämpfen (Spasmus nutans), oder in Form von Tremor oder partiellen choreaartigen Bewegungen.

B. Lewy (Berlin).

Zur Therapie der Kinderlähmungen, Sehnenüberpflanzung in einem Falle spastischer cerebraler Paraplegie (sogen. Little'scher Krankheit).

Von Dr. Eulenburg.

(Deutsche med. Wochenschr. 1898. 14.)

Eulenburg hat die von Nicoladoni zuerst versuchte Ueberpflanzung von Sehnen gesunder Muskeln auf die gelähmter in einem Falle von spastischer Lähmung ausgeführt. Ein kleines 4jähriges Mädchen mit den Erscheinungen der spastischen Gliederstarre hatte einen beiderseitigen spastischen Klumpfuss. Durch partielle Ueberpflanzung der Achillessehne auf die Sehnen der Peroneus longus et brevis wurde versucht, die in spastischer excessiver Weise innervirten Muskeln dynamisch zu entlasten und einen Theil der Innervation auf die functionell schwächeren Antagonisten abzulenken. Das functionelle Resultat der von Sonnenburg ausgeführten Operation war ein sehr gutes; beide Füsse blieben in gut corrigirter Stellung und waren weich und nachgiebig. Ein sicherer Beweis der Functionsübertragung war, dass auf faradische Reizung des Nervus tibialis in der Kniekehle eine pronirende Fussbewegung mit Erhebung des äusseren Fussrandes eintrat, ein Theil des Reizes auf die Peronei demnach überging. Philip (Berlin).

Ueber die Hemiatrophia faciei.

Aus der II. med. Klinik in Budapest.

Von Prof. Jendrássik.

(Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 59, Heft 3 u. 4.)

Mittheilung von 3 Krankheitsfällen, von denen 2 Patientinnen im Alter von 7 resp. 10 Jahren erkrankten. Es erscheint dem Verf. auf Grund der Innervationsverhältnisse als das Wahrscheinlichste, dass die Krankheit aus einer Läsion der sympathischen Kopfganglien oder der mit denselben verbundenen Romek'schen Fasern hervorgeht. In Zukunft wäre demnach bei eventuellen Sectionen die Aufmerksamkeit der Beobachter auch auf den Zustand der Ganglien des Kopfsympathicus auszudehnen. Elb (Dresden).

Ein Fall von Hemiplegie mit Krämpfen.

Von Dr. John Mac Cormac.

(The Lancet, 26. März 1898.)

Ein aus gesunder und nicht nervös belasteter Familie stammender Knabe bekam im Anschluss an eine durch Vaccination hervorgerufene Armentzündung Convulsionen, welche sich häufig wiederholten und hauptsächlich die rechtseitigen Extremitäten betrafen. In den anfallsfreien Intervallen war das Kind stuporös, bewegte wohl die linken, aber nicht die rechten Gliedmassen. Die rechtseitigen Extremitäten magerten ab, die grobe Kraft schwand allmälig, und so kam das Kind im 7. Jahre mit einer erheblichen Atrophie der rechtseitigen Extremitäten, mit Contracturen derselben und Fehlen activer Beweglichkeit in Krankenhausbehandlung. Faradische und galvanische Erregbarkeit war da, es war aber die AnSZ. ebenso stark wie die KaSZ. Sensibilität ungestört. Sprache nicht beeinflusst. Nach 10 Monaten trat erhebliche Besserung des Zustandes ein, die Atrophie schwand, die active Beweglichkeit wurde nahezu normal, mit den letzten 9 Monaten waren Krämpfe nicht mehr aufgetreten.

Verf. nimmt einen thrombotischen Verschluss einer die bestimmten Rändercentren versorgenden Arterie an, das sich später wieder gelöst hat.

Stamm (Hamburg).

Eine neue Methode, die Functionsunfähigkeit der Muskeln bei der Kinderlähmung wiederherzustellen.

Von Dr. Noble Smith.

(The Lancet, 5. November 1898.)

Die Besserung von Contracturen bei der Kinderlähmung durch Tenotomie beruht nur zum Theil auf der Erlangung einer besseren Stellung und Beweglichkeit, hauptsächlich auf der Besserung der Ernährung in den gelähmten Theilen. in einer gesteigerten Wärme in denselben. Smith ging nun davon aus, wenn schon durch die Operation der contrahirten (normalen) Muskeln eine gesteigerte Wärme und bessere Ernährung in den benachbarten Gebieten erzielt wird, wieviel mehr dieser Einfluss sich zeigen müsste bei der Durchschneidung der gelähmten Muskeln selbst. Er theilt 2 so operirte Fälle mit, die vorher electrisch untersucht sind und bei denen deutliche Entartungsreaction constatirt war. Der eine war 2 Jahre vorher an essentieller Kinderlähmung erkrankt, der andere (11 Jahre alt) bereits im ersten Lebensalter. Bei beiden Lähmung des Tibial. ant. und Extens. digit. comm. und Contractur der Wadenmuskulatur. Spitzfuss- bezw. Varusstellung. Nach Durchschneidung der Achillessehne und der Sehnen der gelähmten Muskeln nach wenigen Wochen bedeutende Besserung. Die vorher gelähmten Muskeln werden wieder theilweise gebrauchsfähig. Heumark (Bremen).

Hemiatrophia facialis progressiva.

Von Dr. Fr. Huber.

(Archives of Pediatrics, Februar 1899, S. 89.)

Der besprochene Fall war auf Zangenverletzung bei der Geburt zurückzuführen, trat im 4. Monat in Erscheinung und bot zur Zeit der Beobachtung im Alter von 5 Jahren das Bild hochgradiger, scharf halbseitiger Atrophie aller Gesichtsmuskeln bis zu den unteren Kinnmuskeln, der Zunge, Knochen, Haut, mit entsprechenden Functionsstörungen. Die Psyche war beeinträchtigt. Der Vorgang beruht auf degenerativer Neuritis. Entartungsreaction fehlte.

Spiegelberg.

Der Einfluss von Sprachstörungen auf die psychische Entwickelung.

Von Dr. Alb. Liebmann.

(Deutsche Medicinalzeitung 1898, S. 16.)

An der Hand von Beispielen weist Verf. auf den schädigenden Einfluss hin, den Sprachstörungen auf die Psyche des Menschen, auf Gemüth und Intellect ausüben, und zeigt, wie eine geeignete sprachverständige Therapie aus den Patienten, die Jahre lang gelitten hatten, wieder arbeitsfähige, brauchbare Glieder der Gesellschaft machen kann. Bach (Berlin).

Zwei Fälle von einseitigem Tremor bei Kindern.

Von Dr. J. D. Crozer Griffith.

(Archives of Pediatrics 1897.)

Fall 1. 12jähriger Knabe, der an Pavor nocturnus litt. Der linke Arm ist kürzer und atrophisch, Hand im Handgelenk flectirt; kein Widerstand bei passiven Bewegungen; der Gang ist nicht afficirt, linkes Bein normal, bis auf Verstreckung des Patellar- und Plantarreflexes. Sensibilität normal. An dem linken Arm besteht fortwährend grobes Zittern, gelegentlich auch am linken Fuss. Die Hand ist gebrauchsfähig, aber feinere Bewegungen vermehren den Tremor (intensives Zittern). Die electrische Untersuchung ergibt allein Herabsetzung der Erregbarkeit des Flexor longus indicis sinistri. Die Affection bleibt unverändert bestehen. Die Diagnose wird auf acute Erkrankung, deren Art nicht mehr bestimmbar, gestellt.

Fall 2. 18 Monate altes Kind. Vor einiger Zeit erkrankt mit unbestimmten Symptomen: allgemeine Abnahme, Schwäche; verlernt zu kriechen, kann nicht mehr aufrecht sitzen, hört auf zu sprechen. Vor einigen Tagen Tremor in der linken Seite. Bei der Aufnahme zeigt sich ein wohlgenährtes, blasses Kind mit Tremor am Kopf und linken Extremitäten. Der Tremor sehr heftig. Keine Krämpfe und fibrilläre Zuckungen im Gesicht; keine Contracturen. Augen normal. Der Kopf wird häufig nach links gedreht; der Speichel träufelt zum Mundwinkel heraus. Kind ist immer ruhig. Die geistige Entwickelung schlecht. Der linke Arm wird im Allgemeinen nicht gebraucht, ist aber gebrauchsfähig, vielleicht etwas atactisch. Kind kann nicht aufrecht sitzen, fällt sofort in irgend einer Richtung um, sowohl infolge von Mangel an Controle als an Kraft. Kniereflex fehlt. In den folgenden Monaten nahm die Schwäche und Abmagerung ständig zu. Der Tremor des linken Arms wandelte sich in choreiforme Bewegungen um. Das Ellbogengelenk ist flectirt, die Hand stark pronirt; die Schulter und der Ellbogen spastisch. Das Kind liegt immer ruhig da.

Auch wird keine genaue Diagnose gestellt. Bach (Mainz).

Multiple Sclerose im Kindesalter.

Von Dr. Leopold Stieglitz.

(American. Journal 1898. Bd. 115, 2.)

Durch 3 eigene Beobachtungen zum genauen Studium der Literatur veranlasst, zweifelt Stieglitz zunächst die diagnostische Genauigkeit früherer Statistiken u. s. w. an. Allen 3 Fällen war Intentionszittern, erschwerte Sprache, optische Störungen, Starre der Extremitäten und gesteigerte Sehnenreflexe, Mangel an Atrophie gemeinsam. Im 2. bestand ausserdem tactischer Gang, Romberg und Sphincterenlähmung. Acute Infectionskrankheiten gingen vorauf.

Zur Differentialdiagnose muss im Kindesalter Folgendes berücksichtigt werden:

Kindliche Cerebralparalyse hat sowohl die Aetiologie wie eine ganze Reihe von Symptomen mit der Sklerose gemein. Unterscheidend wird einmal die Entstehungsweise und der Verlauf: acuter und stationär bei Cerebralparalyse, langsamer und progressiv, unter Umständen auch retrogressiv bei der Sklerose; ferner die Verbreitung und Localisation der Heerdsymptome. Besonders verwerthbar sind

die Augenerscheinungen bei multipler Sklerose. Im Allgemeinen ist die cerebrale Paralyse das Näherliegende. — Multiple Cerebrospinallues muss in Betracht gezogen werden, ferner der Nystagmus, die Sprachstörung und das mit Intentionszittern möglicherweise zu verwechselnde Extremitätenzittern bei Friedreich'scher hereditärer Spinalataxie. Bei letzterer sind die Sehnenreflexe vermindert oder aufgehoben, fehlen die Augenerscheinungen. Die von Marie aufgestellte Form der hereditären cerebralen Ataxie ist unter Umständen von der multiplen Sklerose nicht zu unterscheiden. — Acute, infolge von Infectionskrankheiten auftretende disseminirte Myelitis kann die Symptome der multiplen Sklerose vortäuschen und auch namentlich zu einer solchen überführen oder die Anfänge derselben zu beschleunigter Exacerbation bringen. Endlich können auch Hirntumoren zu Verwechslungen führen. Zu allerletzt ist die Hysterie nicht zu vergessen.

Aetiologisch kommt ausser den acuten Infectionskrankheiten auch eine neuropathische Veranlagung zur Geltung. — Die Prognose ist nicht so schlecht wie beim Erwachsenen. Spiegelberg.

Krämpfe alkoholischen Ursprungs bei einem von der Mutter gestillten Säugling.

Von Dr. Perier (Paris).

(Annales de Médecine et Chirurgie infantiles 1898, Nr. 14, S. 479.)

Die Mutter „une dame du monde", die ihr Kind selbst stillte, trank nach Vorschrift des Arztes, um sich Kräfte und Milch zu verschaffen, viel Chinawein. Bordeaux, Champagner, Bier u. a. Der sehr kräftige Säugling, immer nervös. mit unruhigem Schlaf, bekam in der 5. Woche heftige Convulsionen, tonische und klonische Zuckungen des ganzen Körpers, von $^1/_2$ Minuten langer Dauer, 15mal innerhalb 12 Stunden; in den Intervallen mehrmals Cheyne-Stokes'sches Athmen. Das Kind bekam eine gesunde Amme und sofort hörten die Krämpfe auf. Der Schlaf wurde ein ruhiger. Schlesinger (Strassburg).

Behandlung der Epilepsie durch vollständige Resection der oberen Cervicalganglien des Sympathicus.

Von Dr. Chipault.

(Gazette des hôpitaux 1898, Nr. 45, S. 416.)

Bei keinem der 71 Fälle, darunter 31 eigenen Beobachtungen, war bei oder nach der Operation ein übler Zufall eingetreten. Nur die vollständige Resection der oberen Cervicalganglien kommt in Betracht, andere Eingriffe, wie die Sympathicmiotoa subganglionaris, die Resection der mittleren Ganglien sind erfolglos. Es wurden erzielt gegenüber 16 Proc. Misserfolgen 27 Proc. Besserungen und 56 Proc. Heilungen. 2 genau beschriebene Beobachtungen, darunter ein Kind von $2^1/_2$ Jahren, illustriren den überraschenden Erfolg, wo nach der Operation die Zahl der Anfälle von täglich 100 auf 2, 1, 0 sanken. Die hygienische, diätetische, medicamentöse, moralische Behandlung darf nach der Operation nicht aufgegeben werden.

Schlesinger (Strassburg).

5jähriges Mädchen. — Partielle Epilepsie mit linkseitiger Hemiparese. — Craniectomie. — Kein Tumor, Hypertrophie mit Induration der rechten Hemisphäre. — Tod.

Von Dr. J. Comby.

(Archives de Médecine des Enfants 1898, Bd. I, Nr. 4.)

Der Fall ist schon im Wesentlichen durch die Ueberschrift skizzirt. Die linkseitige Hemiplegie im unteren Facialis, im Arm und Bein, und die täglich sich mehrfach wiederholenden, in der linken Gesichtshälfte beginnenden und dann auf die Extremitäten fortschreitenden epileptiformen Convulsionen deuteten auf einen corticalen Heerd (Tumor, Abscess, Pachymeningitis) in der Gegend des rechten Sulcus Rolandi hin, doch ergab die Trepanation ein negatives Resultat. Exitus 18 Stunden post operationem. Bei der Autopsie fand sich das Gehirngewicht auf 1140 g erhöht, wovon 640 g auf Rechnung der rechten Hemisphäre kamen; letztere erschien härter, die Ventrikel enger als normal, es bestand eine Sclerosis hypertrophica diffusa der rechten Grosshirnhälfte.

Hirschel (Berlin).

Drei Fälle von Chorea.

Von Prof. Raymond (Salpêtière).

(Aus der Klinischen Revue der Riforma medica, 1. October 1897.)

In allen 3 Fällen, von denen 2 Kinder betreffen, fehlt der Rheumatismus in der Anamnese vollkommen. Obwohl Marfan in einer neueren Arbeit bei 70 Proc. der Erkrankungen an Chorea das Voraufgehen rheumatischer Leiden feststellte, glaubt Raymond das, dass es sich dabei um ein zufälliges Zusammentreffen handelt. Die Chorea ist der Ausdruck einer abnormen Structur der Hirnrinde und jede Infectionskrankheit vermag die bestehende Diathese offenkundig zu machen. Daher recidivirt auch die Chorea so oft. — Verf. spricht dem Antipyrin einen ausserordentlich günstigen therapeutischen Effect zu.

Paul Marcuse (Berlin).

Behandlung der Chorea bei Kindern.

Von Prof. Nil Filatow.

(Meditzinskoje Obosrenje 1898, Nr. 1, nach: Journal de Clinique et de Thérapeutique infantiles 1898, Nr. 6.)

Die Therapie der Chorea hat Vermeidung aller Aufregungen, Fernhaltung jeder körperlichen und geistigen Ueberanstrengung (Aussetzen des Schulbesuchs), sowie die Hebung des Ernährungszustandes durch eine roborirende Diät ins Auge zu fassen; in schweren Fällen ist Bettruhe, eventuell auch Hospitalbehandlung angezeigt. Unter den zahlreichen, gegen Chorea empfohlenen Medicamenten steht in erster Reihe das Arsen. Verf. hat es bei Anwendung möglichst grosser Dosen meist prompt wirksam gefunden, er gibt in schweren Fällen von einer 1procentigen Acid. arsenicosum-Lösung innerhalb der ersten Woche allmälig ansteigend bis zu 14 g pro die bei kleineren (bis zu 3½jährigen) und bis zu 28 g pro die bei älteren Kindern, in leichteren oder in chronisch verlaufenden Fällen von ½ Kaffeelöffel derselben Lösung steigend bis auf 1—2 Löffel pro die; ist die Darreichung per os durch Bestehen einer Dyspepsie contraindicirt, so sind subcutane Injectionen von

Solutio Fowleri zu versuchen. Wenn Arsenik nicht vertragen wird, so gibt Filatow Salicyl oder Antipyrin (2 g pro die bei 10—12jährigen, 1 g bei 5—6jährigen Patienten), deren Wirkung jedoch viel unsicherer ist. Bei hochgradiger nervöser Erregung sind ausserdem die Bromsalze (Natr. bromat., Kal. bromat., Ammon. bromat. āā 1,0/00,0, 4mal täglich 1 Kaffeelöffel), bei gleichzeitiger Schlaflosigkeit Narcotica (Chloralhydrat [0,1 g pro Lebensjahr], Sulfonal, Opium) oder Abends zu verabreichende lauwarme Bäder von 29—30° R. und 15—20 Minuten Dauer, bei ausgesprochener Anämie Eisenpräparate, am besten in Form der Blaud'schen Pillen, indicirt. Da die Choreakranken leicht hypnotisirbar sind, könnte schliesslich auch ein Versuch mit der Suggestionstherapie gemacht werden.

Hirschel (Berlin).

Chorea Sydenhami. — Gelenkschmerzen und Endocarditis. — Chorea mollis (paralytica).

Von Dr. Merlier.

(Journal de Clinique et de Thérapeutique infantiles 1897, Nr. 51.)

Der 14jährige Knabe litt an einer ziemlich schweren, mit Behinderung der Sprache und Aufhebung der Sehnenreflexe einhergehenden Chorea, in deren Verlauf unter Nachlass der choreatischen Bewegungen zunächst ein fieberhafter, polyarticulärer Gelenkrheumatismus und eine durch Herzarhythmie und ein systolisches Geräusch über der Mitralis charakterisirte Endocarditis auftrat, bald nachher auch eine auf fast die gesammte willkürliche Muskulatur sich erstreckende schlaffe Paralyse sich entwickelte. Nach etwa 10 Tagen zeigte sich eine geringe Besserung in der Beweglichkeit der gelähmten Muskeln, die seither stetig fortschreitet.

Der Fall bietet eine neue Stütze für die Anschauung, dass, wie die Gelenkschmerzen und die Herzaffection auch die Chorea und die Lähmungserscheinungen auf eine gemeinsame Quelle, auf die Infection oder Intoxication mit rheumatischem Virus, zurückzuführen sind. Hirschel (Berlin).

Veränderungen des N. vagus und recurrens in einem Falle von Chorea laryngis.

Von Prof. Dr. H. Preisz, Prosector.

Patholog.-anatom. Mittheilungen aus dem „Stephanie"-Armenkinderspital in Pest.

(Pester medicin.-chirurg. Presse 1898, Nr. 26.)

10jähriges, schwächliches Mädchen erkrankt an Husten und Herzklopfen. 3 Monate später Aufnahme ins Hospital. Keine physikalische Veränderungen ausser einer mässigen, links convexen Skoliose und unwillkürlichen, exspiratorischen, den ganzen Tag dauernden Hustenanfällen, die mit eigenthümlichen, dem Blöcken der Schafe ähnlichen Tönen einhergehen. Die Anfälle erfolgen mit Pausen von wenigen Sekunden oder Minuten, können durch Willensimpuls kurze Zeit unterdrückt werden. Im Schlafe keine Anfälle. Geringfügiges Zucken der Lippenmuskulatur im Anfall. Patientin oft aufgeregt und weinerlich. Laryngoskopisch normaler Befund. Patientin wird ungeheilt nach 11 Tagen entlassen. Es treten in den folgenden 8 Tagen auf: Kopfschmerzen, Hallucinationen und

toxische Krämpfe der ganzen Muskulatur. Die Krämpfe dauern einige Minuten bis zu 2 Stunden, unterdess sistiren die Hustenanfälle und Hallucinationen. Nach weiteren 8 Tagen plötzlich Bewusstlosigkeit, und Patientin wird 14 Tage nach der Entlassung aus dem Hospital wieder zur Aufnahme gebracht. Völlige Apathie und Bewegungslosigkeit, Unempfindlichkeit auf äussere Reize. Augen geschlossen. In den Mund gegossene Nahrung wird gut geschluckt. Der Husten besteht noch. Während der nächsten 4 Wochen dauert die Bewusstlosigkeit mit kurzen Unterbrechungen fort. Es treten bisweilen tonische Krämpfe des Stammes, der Extremitäten und der Gesichtsmuskeln auf. Zunächst besteht Stuhl- und Harnverhaltung, beschleunigter Puls, dann tritt aber bald Lähmung der Schliess- und Schlingmuskeln ein. Der Husten sistirt erst 24 Stunden ante mortem. Die Section ergibt u. A.: allgemeine Abmagerung, Hydrocephal. chronicus intern. mässigen Grades, offenes Foramen ovale, Petechien des Pericards.

Verf. hat die Nn. vagi und recurrentes mikroskopisch untersucht; leider konnten die übrigen Theile des Nervensystems (Medull. oblongat.) nicht erhalten werden. Die Schnitte sind mit Weigert's Hämatoxylin oder Hämatoxylin-Alaun-Eisen gefärbt.

Sämmtliche Schnitte geben das Bild der Degeneration, keinerlei Zellanhäufung oder -vermehrung oder entzündlicher Veränderung. Auf dem Querschnitt des rechten Vagus sind nur wenige mit Markscheide versehene Nervenfasern erhalten, und diese sind regelmässig in das Netz der degenerirten Fasern vertheilt. Der linke Vagus bietet ein ähnliches Bild, nur sind die degenerirten Bezirke scharf umgrenzt und enthalten diese keine einzige intacte Nervenfaser. Im rechten Nerv. recurrens ist die Veränderung am hochgradigsten. Das Hauptnervenbündel ist völlig degenerirt, in einigen kleineren Bündeln ist die Degeneration mehr diffus wie im rechten Vagus; in 2 kleineren Bündeln ist die eine Hälfte völlig intact, die andere völlig degenerirt und beide Hälften sind scharf getrennt. Der linke Nerv. recurrens ist in seiner Hauptsache als intact anzusehen, wenn sich auch diffuse Heerdchen finden und in der Peripherie einige kleine, scharf begrenzte Bezirke. Die mituntersuchten Gefässe sind intact.

Verf. glaubt, dass die Chorea laryngis durch die Degeneration der Kehlkopfnerven entstehen kann; bisweilen sistirt der Process und es kann eine Restitutio ad integrum erfolgen. Meist entsteht diese Krankheit durch Druck von Drüsen, Aneurysmen etc. (Schech).

Das Bild der Chorea laryngis kann aber auch wie im vorliegenden Falle das erste Symptom einer Erkrankung im Centralnervensystem ein. Die Degeneration der untersuchten Nerven ist nach des Verf. Ansicht centralen Ursprungs (Medull. oblong., resp. Boden des IV. Ventrikels) einmal wegen des klinischen Bildes (in den letzten Tagen Schlingbeschwerden u. A.), dann aber wegen der scharf circumscripten Degeneration vereinzelter Bündel; eine periphere Ursache hätte gewiss „auf das ganze Nervenbündel im linken auf alle Teile desselben in gleicher Weise einwirken müssen". Die so scharfe Trennung intacter und degenerirter Bündel wie im rechten Nerv. recurrens könnte man möglicherweise, meint der Verf., als Degeneration der sensiblen oder motorischen Fasern ansehen.

Da jedes Symptom einer Kehlkopflähmung fehlte, hält Verf. auf Grund der anatomischen Thatsachen und der vorliegenden Befunde die Veränderungen in den Nerven für eine Degeneration der dem Vagus entstammenden sensiblen Nervenfasern.

J. Rothschild (Frankfurt a. M.).

Durch Schreck hervorgerufener Fall von Chorea.

Von Dr. Wm. Gladstone Cook.

(The Brit. med. Journ., 21. Mai 1898.)

Ein 12jähriges Kind, das übrigens mit 11 Jahren Rheumatismus durchgemacht hatte, bekam ca. 1 Woche nach einem lästigen Schreck Chorea. Steht nun diese in ätiologischem Zusammenhang mit dem Rheumatismus des Jahres vorher oder mit dem unmittelbar voraufgegangenen Schreck?

Stamm (Hamburg).

Chorea.

Von Dr. Walter F. Bogges.

(Pediatrics 1898, Nr. 5.)

Chorea ist hauptsächlich eine Neurose des jugendlichen Alters: Von 16 dem Verf. zur Verfügung stehenden Fällen standen 6 zwischen 10. und 14. Lebensjahre, der jüngste im Alter von 2½ Jahren. Bezüglich des Geschlechts konnte auch Bogges ein starkes Ueberwiegen des weiblichen constatiren. Bei Negerkindern hat Bogges nie Chorea zu sehen bekommen. Als wichtigstes ätiologisches Moment erscheint dem Verf. eine rheumatische Familiendisposition, die auch in sämmtlichen Fällen des Autors nachweisbar war. Bogges betrachtet die Chorea als functionelle Neurose der motorischen Centren, die insofern in Beziehung mit rheumatischen Affectionen stehen, als sie die Centren sind für die von Rheumatismus meist afficirten Körpertheile. Stamm (Hamburg).

Die Chorea und ihre Behandlung mit Analgen.

Von Dr. Moncorvo.

(Journal de Clinique et de Thérapeutique infantiles. Jahrg. 6, Nr. 21, S. 401; Nr. 22, S. 427; Nr. 23, S. 450.

In der Aetiologie der Chorea spielen nervöse Belastung und Alkoholmissbrauch, Hysterie, eine bemerkenswerthe Rolle; dessgleichen die im Kindesalter gewöhnlich vorkommenden Infectionskrankheiten. Auf Grund der engen Beziehungen zwischen Chorea und Rheumatismus und im Hinblick auf die bacterielle Natur des letzteren glaubt Verf., in der Chorea nur den cerebromedullären Ausdruck der Rheumatismusinfection sehen zu müssen, die sich in dem Organismus eines hysterischen oder neurasthenischen Individuums entwickelt hat.

Unter den bei Chorea versuchten Medicamenten muss man die Abkömmlinge der aromatischen Reihe (Antipyrin, Exalgin, Asaprol und Analgen) hervorheben.

Verf. berichtet über 8 Fälle von Chorea, die er mit Anlagen (2—8 g pro die) behandelte und bei denen er in 18—50 Tagen Heilung erzielte. Im Verlaufe der Behandlung sah er fast ausnahmslos die Muskelkraft steigen, die Ernährung sich bessern und das Gewicht zunehmen. Ueble Nebenwirkungen wurden niemals constatirt.

Die eigenen Beobachtungen haben Verf. von dem definitiven Erfolge dieser Therapie überzeugt in den Fällen, welche er eine genügend lange Zeit nach der Heilung beobachten konnte. Fricke (Hamburg).

Periphere Neuritis durch Arsen.

Von Dr. Colman (London).

(Journal de Clinique et de Thérapeutique infantiles 1898, Nr. 7.)

Es handelte sich um ein 12jähriges Mädchen, welches vom 27. September bis 28. October 1897 3mal pro die (ausgenommen 6 Tage wegen gastrischen Störungen) 15 Tropfen Liqu. arsen Fowleri bekommen hatte zur Behandlung einer Chorea. Als die Chorea geheilt war, wurde die Kranke als gesund aus dem Spital entlassen. Am 10. November aber klagte sie über Schwäche und Ameisenkriechen in den Beinen und 8 Tage später bestand eine deutliche Paralyse des Fussrückens, die von deutlicher Degenerationsreaction begleitet war. Die Extensoren der Vorderarme waren ein wenig geschwächt, die faradische Contraction vermindert, es bestand aber keine Entartungsreaction. Die Sensibilität der Haut war nicht gestört, aber alle Muskeln des Beines waren bei Druck schmerzhaft. Die Pigmentation durch Arsen war an Nacken und den Oberschenkeln deutlich entwickelt. Das Kind lag zu Bett, wurde massirt und electrisirt und wurde rasch geheilt. Interessant war bei diesem Fall der Zwischenraum zwischen dem Aufhören der Arsenbehandlung und dem Beginn der Symptome. Der Fall beweist ausserdem, dass die bei der Behandlung der Chorea empfohlenen starken Arsendosen nicht immer ohne Schaden angewandt werden können. Der Verf. hat weitere ähnliche Fälle gesammelt, darunter einen, der nicht zur Heilung kam.

Drews (Hamburg).

Hysterie bei Neugeborenen und bei Kindern von weniger als 2 Jahren.

Von Dr. Edmund Charnier.

(Revue mensuelle.)

Verf. weist auf das häufige Vorkommen der Hysterie bei ganz kleinen Kindern hin. Wenn man ihm auch gewiss zugestehen muss, dass Hysterie sich selbst bei sehr kleinen Kindern findet, so muss man ihm doch entschieden in der Art und Weise widersprechen, wie er alles Unmögliche zur Hysterie rechnet. Er geht z. B. so weit, dass er den Spasmus glottidis und die Tetanie für einfach hysterische Symptome erklärt. Viel bedauerlicher ist, dass er Anfälle, die lediglich als Zeichen grosser Ungezogenheit aufzufassen sind, für hysterisch erklärt. Es ist gewiss oftmals recht schwer zu entscheiden, ob ein in Schreikrämpfen sich windendes Kind nur ungezogen, schlecht erzogen ist, oder ob es als krank, als nervös, hysterisch zu betrachten ist — die Behandlung ist je nach dem Urtheile, das man zu fällen hat, eine recht sehr verschiedene und der Arzt trägt bei seiner Entscheidung oft eine recht grosse Verantwortung.

Gleich die erste von Charnier angeführte Krankengeschichte ist z. B. eine solche, die Ref. ohne Weiteres für die eines einfach schreienden Kindes erhalten würde:

„3 Monate alter Knabe. Seit 2 Monaten, also seit dem Alter von 1 Monat, schreit er auf eine sonderbare Weise, welche die Pflegerinnen der Krippe so erschreckte, dass sie sich weigerten, ihn zu warten. Das Geschrei erhebt sich jedesmal, wenn sich die Mutter von ihm entfernt oder ihn nicht auf den Arm nimmt, sobald er es verlangt: in einem Worte, jedesmal wenn man ihm nicht zu Willen ist. Es gelingt mir (Charnier) leicht, das Geschrei hervorzurufen, indem ich

seinen Körper leicht mit der Fingerspitze berühre. Er macht zuerst 5 oder 6 kleine, überstürzte, stimmlose Ausathmungen, öffnet dann den Mund und schreit sehr laut; er schreit immer lauter, indem er den Mund immer mehr öffnet und immer weniger Luft dazwischen einathmet; er wird intensiv roth, schliesst die Augen, schreit jedoch unablässlich. Bald wird das Geschrei weniger laut, noch einige Seufzer und Alles ist vorbei. Während des Geschreis streckt er die Arme in Kreuzform zur Seite; sie werden mit kleinen Bewegungen geschüttelt, sind aber nicht vollständig steif. — Mehrere Nervöse in der Familie."

Das ist eine klassische Schilderung des Geschreis von Tausenden von Kindern; wenn das aber Hysterie ist, so ist jeder unserer kleinen Schreihälse hysterisch.

Ein Erwachsener, auch schon ein älteres Kind, das sich derart anstellt, ist in der Mehrzahl der Fälle hysterisch, aber gerade desswegen, weil er sich wie ein kleines Kind benimmt und auf eine unbedeutende Unannehmlichkeit mit wüstem Geschrei antwortet. Kleine Kinder schreien eben, und die Erziehung gewöhnt den Kindern das erst ab; es gibt leider genug zärtliche Eltern, die sich ängstigen, solche Schreianfälle in der richtigen Weise zu behandeln, und die dadurch es verschulden, wenn ihr Kind später wirklich hysterisch wird.

Der Verf. spricht selbst am Schlusse seiner Arbeit die Ansicht aus, dass die Hysterie der kleinen Kinder im Allgemeinen bei Anwendung der richtigen Behandlung verhältnissmässig leicht und sicher heilbar sei — das, was er Hysterie nennt, ist gewiss oft heilbar, wird aber nur dann geheilt, wenn man es als das betrachtet, was es ist, als Ungezogenheit. B. Levy (Berlin).

Ein Beitrag zum Studium der Hysterie im Kindesalter. Ueber ihr Vorkommen in den Verein. Staaten Amerikas.

Von Dr. H. B. Sheffield (New York).

(The New York medical Journal, 17. u. 24. Sept. 1898.)

Im Jahre 1658 ist in einer Zeitung zuerst ein eigenartiger Fall erwähnt, den wir nach der Schilderung als Hysterie ansehen müssen. Aus der folgenden Zeit sind Berichte vorhanden von epidemisch auftretenden psychischen Erkrankungen, in eigenthümlichen Paroxysmen bestehend, welche entstanden waren durch Nachahmung bei Kindern, die besonderen religiösen Ceremonien beigewohnt hatten.

Erst in neuerer Zeit ist die Kenntniss und Behandlung der Erkrankung aus den Händen der Kurpfuscher in die der Aerzte übergegangen. Zwei Ansichten stehen sich gegenüber, die einen halten die Hysterie für eine Psychose, die anderen für eine Neurose. Eine solche Trennung lässt sich nicht scharf durchführen. Sheffield will die Hysterie betrachtet wissen als eine Neuropsychose, die sich kennzeichnet in einer Reihe von Functionsstörungen eines oder aller höheren Centren (Verstand, Empfindung und Wille) mit secundären Veränderungen in den niederen Centren auf der Basis eines krankhaften Zustandes der Nervensubstanz.

Betreffs der Aetiologie ist die Erblichkeit vielfach überschätzt worden, viel wichtiger sei die Nachahmung sowie falsche Erziehung. Die ängstliche Unterwürfigkeit der Eltern den Grillen kleiner Kinder gegenüber machen diese eigensinnig und eigenwillig, und dadurch wird der erste Keim für die Hysterie gelegt. Dieselbe Schuld gibt er den oft unsinnigen Anforderungen der modernen Erziehung

an die Geistesthätigkeit der Kinder, wie auch dem thörichten Nähren von religiösem Aberglauben. Ein weiterer Factor ist der Alkohol, der namentlich in Krankheiten in allzu reichlichem Masse verabreicht wird. Ferner kommen in Betracht Onanie wie alle Störungen des Verdauungs- und Circulationssystems, welche eine Reizung des Nervensystems nach sich ziehen, dann Traumen, Angst, Schreck, wobei allerdings die geistige Widerstandskraft des Patienten ausschlaggebend ist, eine geringere Widerstandsfähigkeit kann natürlich ererbt sein.

In einem Drittel der beobachteten Fälle (92) war die Aetiologie bekannt. Kinder in jedem Alter waren befallen (von 1½ Jahren an).

Die Symptome sind mannigfach ebenso wie beim Erwachsenen. Sie lassen sich eintheilen in 4 Gruppen.

1. Spastische Symptome. Kommen vor in allen Formen, tonische und klonische Krämpfe und spastische Affectionen des Larynx. Der hysterische Laryngospasmus recht häufig, manchmal epidemisch bei einer ganzen Reihe von Kindern. Sehr häufig allgemeine Convulsionen, manchmal ganz das Bild der Epilepsie. Ferner häufig Gelenkscontracturen, bei längerer Dauer Inactivitätsatrophie.
2. Störungen von Seiten der Sinnesorgane und Sensibilität. Häufig allgemeine schmerzhafte Sensationen. Totale Blindheit, Hemianopsie, Taubheit. In allen Fällen wurde die hysterische Natur durch die Heilung durch Suggestion dargethan.
3. Motorische Störungen. Paralysen der oberen oder unteren Extremitäten, theilweise begleitet von Anästhesie oder Parästhesie. Parese der Stimmbänder.
4. Sympathische und vasomotorische Störungen. Hysterisches Erbrechen. Tympanie des Leibes. Dyspnoë und Tachypnoë (bis zu 54 Athmungen pro Minute). Hysterisches Fieber.

Die Behandlung muss bestehen in Entfernung der schädlichsten Ursachen, Hygiene des Körpers und der Ernährung, Isolirung und Ruhe, Suggestion und Hypnotismus, eventuell innerlich Tonica.

Heilung in fast allen Fällen zu erwarten. Neumark (Bremen).

Hysterische Contraction des Vorderarms. Heilung durch Suggestion.

Von Dr. Garot K. Mullick.

(The Lancet, 15. October 1898.)

Mädchen von 9 Jahren, mit Mitralfehler und Compensationsstörungen zeigt zugleich eigenartige Contracturen im linken Arm und linken Fuss. Der Vorderarm flectirt, die Hand stark extendirt (dorsalflectirt), die Finger eingeschlagen. Ebenso sind die Zehen des linken Fusses flectirt, ganz beschwerlich. Die Contracturen bestehen seit 1½ Jahren. Damals Fall und mehrere Stunden Bewusstlosigkeit. ½ Jahr später nochmals Fall und mehrere Tage Bewusstlosigkeit. Die Hemiplegie angesehen als verursacht durch vom Herzen ausgehende Embolie und nach Besserung des Herzfehlers dementsprechend behandelt. Tonica. Faradisiren.

Die electrische Erregbarkeit der Muskeln übrigens normal, keine Atrophie. Electrisiren kein Erfolg. Als man beobachtet hatte, dass im tiefen Schlaf die

Streckung und Beugung leicht auszuführen war, Behandlung durch Suggestion mit raschem Erfolg. Jene Anfälle sind auch hysterisch gewesen.

Neumark (Bremen).

Hysterie, Hypnotismus, Suggestion.

Von Dr. Alvarez (Madrid).

(Annales de médecine et chirurgie infantiles 1898, S. 789.)

In der ausführlichen Arbeit, welcher Wissenschaftlichkeit in der Behandlung des Stoffes nicht abzusprechen ist, werden an der Hand von 10 genauen Beobachtungen des Hypnotismus und der Suggestion geschildert, die Verschiedenheit derselben in der Leichtigkeit der Ausführung, in der Intensität und den Resultaten. Die Heilungen traten relativ leicht und rasch ein. Die hypnotische und suggestive Kraft, das ausstrahlende Fluidum ist bei jedem Individuum verschieden — als ein Ausfluss des Willens der Person —, ebenso ist aber auch die Empfänglichkeit für diese beiden Methoden verschieden, je nach der Willenskraft des behandelten Individuums. Verf. ist ein eifriger Anhänger der Schule von Nancy, die ja seit langem die grosse Bedeutung des Hypnotismus und der Suggestion lehrt.

Schlesinger (Strassburg).

Night Terrors.

Von Dr. Soltmann.

(Eulenburg's Real-Encyclopädie.)

Die Titelgebung der Abhandlung ist nicht glücklich. Denn es ist nicht anzunehmen, dass ein deutscher Arzt, der sich über diese Erkrankung in der Real-Encyclopädie unterrichten will, sie unter dieser Bezeichnung suchen wird. Die von Soltmann angegebene Aetiologie ist so mannigfaltig, dass der Pavor nocturnus kaum als Krankheit sui generis imponiren kann, sondern vielmehr nur wie ein Symptom erscheint, das bei den verschiedensten Leiden sich zeigen kann, ähnlich etwa wie die Krämpfe. Interessant ist die Auffassung Soltmann's über die Entstehung des Anfalls selbst. Er fasst denselben als cerebrale Neurose (Opticushyperästhesie) auf. Dieselbe kann erzeugt werden durch Veränderungen im peripheren oder centralen Theil des Opticustractus oder reflectorisch durch krankhafte Umdeutung peripherer Sinneserregungen anderer Organe. Hierbei ist in Betracht zu ziehen, dass der Reflex desshalb leicht zu Stande kommen kann, weil im Schlaf die mangelnde Gesichtswahrnehmung demselben nicht hemmend entgegenzutreten vermag.

H. Leichtentritt (Berlin).

Behandlung der Schlaflosigkeit bei den Kindern.

Von Dr. Dauchez.

(Gazette des hôpitaux 1898, S. 881.)

Anhaltende, sich steigernde physische Uebungen, Abwaschungen und Einpackungen, Aufhebung bezw. Beschränkung der geistigen Arbeit. Besuch von Kurorten. Arsenik, später Phosphate. Schliesslich vor dem Zubettgehen Chloral, Codeïn, Brom in geeigneter Mischung.

Schlesinger (Strassburg).

Ein Fall von sporadischem Cretinismus.

Von Dr. J. L. Adams.

(Pediatrics 1898, Nr. 7.)

Im Alter von 6 Monaten wurde bei einem Mädchen aus gesunder Familie zunächst ein Zurückbleiben der körperlichen, später auch der geistigen Entwickelung wahrgenommen. Die ärztliche Behandlung begann mit $3^1/_4$ Jahren; das Kind wog damals $19^1/_2$ Pfd., war 27 Zoll gross, hatte einen Kopfumfang von 19 Zoll. Das Haar war aber dünn, die Fontanellen weit, das Vorderhaupt auffällig niedrig, Strabismus, grosse Lippen und Zunge, 9 Zähne (die ersten waren mit 18 Monaten erschienen), Schilddrüse nicht palpabel, teigige Schwellung in beiden Supraclaviculargruben, Musculatur dürftig, ausgesprochene Parese der unteren Extremitäten, Kind steht nicht, Gesichtsausdruck idiotisch, unarticulirte Lautsprache. Obwohl die Behandlung — 3mal täglich $^1/_4$ Thyreoidtablette — wegen Influenza 2 Monate lang ausgesetzt werden musste, so war doch $^1/_2$ Jahr nach Beginn der Therapie eine frappante Besserung zu constatiren: erhebliche Gewichtszunahme, 17 Zähne, hintere Fontanelle geschlossen, vordere bedeutend verkleinert, Haarwuchs normal, Schwellung am Halse fest, ebenso die Verdickung von Lippen und Sprache; Kind steht und macht Gehversuche, spielt etc. Später allerdings wurde eine nur sehr langsam weiterschreitende Besserung unter dem Gebrauch der Thyreoidea beobachtet.

Stamm (Hamburg).

Die amaurotische familiäre Idiotie.

Von Dr. Sachs.

(Deutsche med. Wochenschr. 1898. 3.)

Das von Sachs zuerst aufgestellte und von anderer Seite bestätigte Krankheitsbild der amaurotischen familiären Hemiplegie charakterisirt sich durch folgende Symptome: 1. Psychischer Defect in den frühen Lebensmonaten bemerkbar, der bis zur absoluten Idiotie führt. 2. Schwäche aller Extremitäten bis zur vollständigen Lähmung, schlaffer oder spastischer Natur. 3. Die tiefen Reflexe können normal, vermindert oder erhöht sein. 4. Abnahme des Sehvermögens, die zur totalen Blindheit führt. 5. Marasmus und lethaler Ausgang meistens vor Ende des 2. Lebensjahres. 6. Die Erkrankung betrifft mehrere Kinder derselben Familie. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergibt diffusen weissen Fleck in der Gegend der Macula lutea, in dessen Centrum ein bräunlich rother Punkt zu sehen ist, zu diesem Bild gesellt sich nachher Atrophie der Papillen.

Die Sectionen, 2 Fälle, die von Sachs beobachtet wurden, ergaben in einem Falle ungewöhnlich stark ausgeprägte Fissuren des Gehirns, Confluenz des Sulcus Rolandi mit der Fissura Sylvii, gänzliches Freiliegen der Insula Reilii. Mikroskopisch zeigte sich ein Fehlen oder hochgradige Degeneration der grossen Pyramidenzellen.

Philip (Berlin).

Diagnose und Prognose bestimmter Formen der Imbecillität der Kinder.

Von Dr. John Thomson.

(The Scottish Medical and Surgical Journal, März 1898.)

Verf., der stark betont, dass die Imbecillitas zweckmässiger als ein Symptom denn als eine Krankheit sui generis aufzufassen sei, bespricht in seinem Vortrage

unter Hervorhebung der verschiedenen Bedingungen der Imbecillität die Formen derselben, die durch markante körperliche Missbildungen gekennzeichnet sind und zwar nur bei Kindern bis zum 3. Lebensjahr.

Als Kennzeichen der Imbecillität gilt, wenn ein Kind spät lernt, den Kopf aufrecht zu halten, zu sitzen, die Hand zu gebrauchen, zu stehen oder zu gehen, oder wenn es nicht das natürliche Verlangen eines gesunden Kindes zeigt, die sich entwickelnden motorischen Kräfte zu üben; oder wenn es rückständig ist im Merken von Gegenständen, im Antworten auf das Lächeln der Mutter späterhin im Sprechen. Lässt sich diese Rückständigkeit auf eine temporäre Schwäche infolge einer körperlichen Erkrankung zurückführen, ist sie verhältnissmässig hochgradig, so hat man ein Recht von geistigem Defect zu sprechen.

1. Mikrocephale Form. Selten. Charakteristisch ist der kleine Kopf, der besonders im 2. Lebensjahre auffällt. Ursache: ungenügendes Wachsthum des Gehirns. Auch die Kopfform ist eigenthümlich. Vorderkopf schmal, zurückspringend. Der Schädel spitz, der Hinterkopf flach. Das Palatium hoch und missbildet. Die grosse Fontanelle stets sehr früh geschlossen. Der sonstige Körper wohlgebildet. Gesichtsausdruck blöde. Ohren gross, wohlgeformt. In der Jugend wohlgenährt. späterhin abnorm klein. Die Glieder gross, Muskulatur kräftig.

Der Mikrocephale lernt spät laufen; beim Gehen trägt er den Kopf nach vorn vorgestreckt. Manche haben Convulsionen. Geistig sind sie stumpf, apathisch, wenn sie nicht hungerig. Ueberleben sie die Kindheit, so stellen sie die sogen. „Azteken“ dar

2. Chronischer Hydrocephalus. Bekannt.

3. Centrale infantile Paralyse. Bei allen Formen kann hier eine gewisse Herabsetzung der geistigen Function statthaben. Am schwersten ist sie bei der Diplegie mit Atrophie der Hirnrinde. Aber auch in Fällen leichter Hemiplegie oder Diplegie kann beträchtlicher geistiger Defect bestehen, und andrerseits zeigen die, die man meist als Idioten oder Imbecille bezeichnen kann, öfters eine gewisse Unstätigkeit oder reizbare Schwäche, oder Neigung zur Epilepsie.

Hauptcharakteristicum ist die früh auffällige spastische Paralyse der Glieder. Der Kopf bleibt häufig im Wachsthum zurück. Keine vorzeitige Verknöcherung der grossen Fontanelle. Häufig Schielen und Adenoide und Articulationsstörungen. Die spätere körperliche und geistige Entwickelung richtet sich nach der Hirnläsion.

4. Mongolen- und Kalmückentypus. Relativ häufig. 5 Proc. Das Gesicht scheint kurz, rundlich von röthlichem Teint. Der Kopf brachycephal rundlich, frei von Vorragungen. Die Augen nahe bei einander, die Achse der Lidspalte abnorm schief. Die epicanthische Falte vom innern Augenwinkel stark ausgeprägt. Die Zunge ragt hervor, zu gross für die Mundhöhle. Bei älteren Kindern, über 4 Jahre, zeigt die Mucosa der Zunge mehr weniger tiefe Fissuren. Die Zunge macht vielfach Saugbewegungen. Adenoide häufig. Das Haar dünn, trocken. Haut anfangs weich, später trocken, rauh. Allgemeine Ernährung ganz gut.

Die Glieder zart, feinknochig. Die Ligamente ungewöhnlich schlaff, so dass Hyperextension möglich. Handwurzel und Metacarpus schmal, der Metacarpus infolge Relaxation der Bänder und Feinheit der Knochen äusserst geschmeidig. Die Finger im Verhältniss dazu dick, aber spitz auslaufend. Der kleine Finger verkrüppelt, nur nach dem Ringfinger gekrümmt. Die Entwickelung ist verlangsamt. die Zähne erscheinen spät. Gehen wird im dritten Jahre erlernt, die Sprache spät und guttural und undeutlich. Die Stimme heiter. Einiges kann durch Nachahmung

gelernt werden. Die körperliche Widerstandskraft ist herabgesetzt. Krämpfe wechselten. Tod meist frühzeitig. Als Prognose für das spätere Leben gilt: Imbecillitas niederen Grades.

5. Cretinismus macht sich erst dann geltend, wenn die Kinder einige Monate alt. Charakteristica bekannt.

Mit dem Cretinismus wäre bei einem Neugeborenen die Achondroplasie zu verwechseln. Doch hier schon bei der Geburt alle Deformationen ausgeprägt. Zwischen der Diagnose Cretinismus und Mongolentypus kann, falls in späterem Leben Gesicht und Haut nicht ganz charakteristisch sind, die Hand die Entscheidung liefern.

6. Eclamptische Imbecillität. Alle Arten von Imbecillen leiden häufig an Convulsionen, dabei kann die Imbecillität Folge der Convulsionen sein, aber ihrerseits auch nur der Ausdruck der Gehirnerkrankung. Manchmal bleibt nach den Krampfanfällen, die mit Bewusstlosigkeit einhergehen, ein verlängerter Stupor zurück, der langsam aber völlig sich rückbildet. Bach (Mainz).

Ueber die paralytischen Formen der Idiotie und Imbecillitas.

Von Dr. Telforth-Smith.

(Pediatrics 1898, Vol. V, Nr. 12.)

Verf. hat das Material des „Royal Albert Asylum in Lancaster" statistisch bearbeitet.

Von 600 jugendlichen Insassen zeigten 13 (9 Knaben und 4 Mädchen) eine Hemiplegie, 23 (17 Knaben und 6 Mädchen) eine Diplegie und 14 (5 Knaben und 9 Mädchen) eine Paraplegie. Soweit die Anamnese zuverlässig, war die Hemiplegie congenital bei 0, bei allen vom 1.—3. Jahr entstanden, die Diplegie congenital bei 6, bei 16 trat bis zum 3. Jahre, bei 1 später auf, die Paraplegie bei 1 congenital, bei 12 mit 1.—3. Jahre und bei 1 später auf.

Bezüglich der geistigen Defecte der Gelähmten ergab sich Hemiplegie bei 7 Idioten, 6 Imbecillen; Diplegie bei 6 Idioten und 17 Imbecillen; Paraplegie bei 9 Idioten und 5 Imbecillen.

In 9 Fällen wurden choreiforme, atactische und athetotische Bewegungen constatirt. Bei 5 Individuen doppelseitige Athetose. Die Sprache fehlte bei 19 gänzlich, war unvollständig bei 24 und gut bei 7 Kranken. 9 Individuen litten an Epilepsie.

Als unmittelbare Ursache liessen sich bei der Hemiplegie Convulsionen, Asphyxia neonatorum, Keuchhusten, Fall, Fieber etc. feststellen, die Diplegie war oft angeboren, aber auch nicht selten durch Zufälle bei der Geburt veranlasst (Zange etc.). Bei der Aetiologie der Paraplegie finden sich ausser den schon erwähnten Momenten noch verzeichnet: Schwachsinn und Epilepsie der Mutter, Hydrocephalus, Meningitis, Influenza, Schreck der Mutter während der Gravidität. Stamm (Hamburg).

Einige glückliche Erfolge durch Thyreodin bei zurückgebliebenen Kindern.

Von Dr. St. Philippe und Guyot.

(Annales de médecine et chirurgie infantiles 1898, S. 595, Nr. 17 u. 624, Nr. 18.)

Im Gegensatz zu Dobrowsky beobachteten sie einen ganz hervorragenden Erfolg bei einem zurückgebliebenen, 3jährigen, theilnahmslosen, ganze Tage voll-

kommen regungslosen Kinde. Es wurde lebhaft, sprach, interessirte sich, nahm physisch und psychisch zu. Als während eines Keuchhustens das Thyreoidin ausgesetzt wurde, trat ein Stillstand, kein Rückfall ein, um nach Wiederaufnahme der Therapie rapid zum Bessern fortzuschreiten.

Aehnliche Erfolge in psychischer und physischer Beziehung bei einem 22 Monate alten Kinde innerhalb eines Monats, und bei andern zurückgebliebenen Kindern, namentlich in Bezug auf das Wachsthum, ferner Besserung der Obesitas bei Idioten und Myxomatösen.

Gewichtsabnahme und Abmagerung tritt nur am Anfang der Kur ein, nach 2—3 Wochen nimmt das Körpergewicht wieder zu und überschreitet dann das Ursprungsgewicht, einerlei ob man die Behandlung fortsetzt oder mit ihr aufhört. Die Schilddrüsenpräparate sind energische Stimulantien für den Organismus, Specifica gegen die myxödematösen Zustände, sie sind von grossem Effect beim Infantilismus, bei der Rachitis, bei infolge mannigfacher Kachexie zurückgebliebenen Kindern. Namentlich auf letztere wird Nachdruck gelegt. Es werden die bisher beobachteten einzelnen Wirkungen der Thyreoidintabletten aufgezählt. Dosirung bei Kindern anfangs $^1/_4$, dann $^1/_2$, schliesslich nach 1 Woche: 1 Tablette = 0,2 g frische Drüsensubstanz pro die. Dies 2—3 Wochen lang, dann eine Pause von 8—14 Tagen wegen der Aufregung des Kindes, und dann eventuell eine Wiederholung der Kur. Schlesinger (Strassburg).

Drei Fälle familiärer amaurotischer Idiotie.

Von Dr. A. Jakobi.

(Archives of Pediatrics, August 1898, S. 561.)

Der Name wurde von Sachs einer namentlich von den Amerikanern wiederholt beschriebenen Erkrankungsform gegeben, bei welcher das früh sich kundgebende, hie und da von spastischen Lähmungen begleitete Bild mangelhafter intellectueller Entwickelung vergesellschaftet ist mit Amaurose, welche fortschreitend mit der Idiotie meist vor Ablauf des 2. Lebensjahres in Blindheit endigt. Mit irgend einer constitutionellen Krankheit oder Störungen des Geburtsvorganges liess sich ein Zusammenhang bis jetzt nicht feststellen, wohl aber das familiäre Auftreten.

Ophthalmoskopisch erscheint an Stelle der Macula lutea ein weisser Fleck mit gelbrothem Centrum, während am Sehnerven fortschreitende Atrophie auftritt. Die anatomischen Befunde sind bis jetzt nicht einheitlich; gefunden wurden Degenerationen gelegentlich in verschiedenen Centren und Bahnen. Jakobi weist eine Entwickelungshemmung von der Hand. Er nimmt auf Grund des Beobachtungsmateriales einen entzündlich hyperplastischen Vorgang während der Entwickelung des Gehirns und des Opticusgebietes an. Die Weissfärbung der Macula wird durch Vergrösserung und Trübung der Ganglienzellen erklärt, während im Centrum die Chorioidea durchscheint. — Die drei Krankengeschichten dienen zur Illustration. Spiegelberg.

Krankheiten der Respirationsorgane.

Ueber Laryngitis stridula mit permanentem Ziehen.

Von Dr. Soca in Montevido.

(Archives de médecine des enfants 1898, Bd. I, Nr. 1.)

Während für die Laryngitis stridula im Allgemeinen das Auftreten intensiver, aber kürzer, höchstens 2—3 Stunden dauernder Paroxysmen von Athemnoth charakteristisch ist, bestand in 3 von Soca mitgetheilten Beobachtungen bei fast gänzlichem Fehlen derartiger Erstickungsanfälle eine continuirliche, durch tiefe inspiratorische Einziehungen der Fossa jugularis, des Epigastriums und der Supraclaviculargruben gekennzeichnete, laryngeale Dyspnoë, welche ausserordentlich lange, und zwar im ersten Falle 30, im zweiten 56, im dritten 20 Tage ohne Unterbrechung andauerte. In der Regel trat während des Schlafes eine Zunahme der stenotischen Erscheinungen und eine Steigerung des Ziehens auf, doch fehlten periodisch sich einstellende, laryngostenotische Attaquen gänzlich, mit Ausnahme des (mehrere Jahre lang bei wiederholten Erkrankungen an Pseudocroup beobachteten) dritten Falles, in welchem sie combinirt oder alternirend mit dem permanenten Ziehen auftraten. Dass es sich in der That um Laryngitis stridula handelte, „darauf deuteten ausser dem Umstande, dass alle 3 Patienten bereits vorher öfters an typischen Attaquen von Pseudocroup gelitten hatten, auch der meist plötzliche, nächtliche Beginn der Erkrankung und die sonstigen, dem Pseudocroup eigenthümlichen Symptome (mässiges Fieber, leichter Schnupfen, bellender Husten, rauhe und heisere, aber nicht aphonische Stimme) hin; adenoide Vegetationen oder Bronchialdrüsenschwellungen, die als ätiologische Momente für die stenotische Respiration hätten in Frage kommen können, liessen sich mit Bestimmtheit ausschliessen, und gegen einen ächten fibrinösen Croup sprach das Wochen lang stationäre Verhalten der Dyspnoë mit schliesslichem Ausgang in Heilung und der völlige Mangel von Croupmembranen. Ein 4. Fall, in welchem 9 Tage hindurch Ziehen ohne gleichzeitige Erstickungsanfälle bestand, bekam am 3. Krankheitstage Morbillen, so dass es sich hier um einen nach dem oben beschriebenen Typus verlaufenden secundären Croup handelte.

Verf. hält die mehrere Tage und eventuell Wochen lang andauernde, von klassischen Erstickungsparoxysmen nicht unterbrochene Laryngostenose für eine häufigere Begleiterscheinung des Pseudocroups, als man allgemein annimmt. Die Erklärung für dieselbe sieht er darin, dass das anatomische Substrat der Laryngitis stridula in einer Schleimhautinfiltration der Regio subglottica besteht, die einen mehr oder weniger an den Stimmbandrändern hervorragenden Wulst bildet und durch Verringerung des Kehlkopflumens ein dauerndes Hinderniss für den Luftdurchtritt darstellt; die kurzen laryngostenotischen Anfälle sind durch ausserdem auftretende, vorübergehende Spasmen bedingt. Hirschel (Berlin).

Congenitale Stenose des Larynx.

Von Dr. O'Dwyer.

(Journal de clinique et de thérapeutique infantiles 1898, Nr. 4.)

Die congenitalen Missbildungen des Larynx sind so selten, dass Mackenzie glaubt, man beobachtete sie nur infolge von Behandlung. O'Dwyer glaubt, dass

sie sehr oft auch nicht erkannt werden. Er beobachtete ein Kind von 5 Wochen, das seit der Geburt stets Dyspnoë gehabt hatte, aber sonst gesund war. Die Stimme war rein, so dass die Glottis nicht betroffen war. Der eingeführte Finger fand an Stelle des Larynx eine kugelige Masse und unmittelbar hinter der Epiglottis den Eingang in den Larynx. Die Missbildung bestand in einer Vereinigung der Aryepiglottischen Falten, welche den Larynxeingang oblitterirte. Es wurde daher von der Intubation abgesehen, und eine progressive Dilatation mit Urethralsonden gemacht, bis die Oeffnung deutlich wurde und die Adhärenzen zerrissen waren. Die Dyspnoë war nach 4 Sitzungen geheilt. Die zerrissenen Adhärenzen vereinigten sich nicht wieder. Drews (Hamburg).

Ein Fall von Laryngitis acuta suffocatoria mit Bronchopneumie bei einem 6monatlichen Kinde. Innerliche Therapie zusammen mit Intubation. Heilung.

Von Dr. Violi in Constantinopel.

(Journal de clinique et thérapeutique infantiles 1898, Nr. 42.)

Der Ueberschrift ist nur hinzuzufügen, dass die Tube mit kürzeren oder längeren Unterbrechungen im Ganzen 14 Tage eingeführt wurde.

J. Rothschild (Frankfurt a. M.).

Entfernung eines Fremdkörpers aus der Trachea durch Intubation.

Von Dr. M. Sevestre.

(The Lancet, 11. December 1897.)

Ein 5jähriges Kind brachte eine Perle in seinen Kehlkopf; heftige Hustenstösse mit blutiger Expectoration waren die Folge. Diese Attaquen wiederholten sich von Zeit zu Zeit, wobei man ein eigenartiges Geräusch, wie von einem Fremdkörper herrührend, wahrnahm. In der Annahme, dass sich der frei bewegliche Körper in der Tubenöffnung fangen könnte, wurde die Intubation ausgeführt, und durch dieselbe ausgelöste Hustenstösse wurde die Glasperle in Stücken entleert. Nach 10 Minuten Extubation. Kind geheilt. Stamm (Hamburg).

Zwei Fremdkörper in einer Trachea.

Von Dr. Houssay.

(Gazette médicale du centre 1898, S. 151 ff.)

2½jähriges Kind erkrankt acut unter den typischen Erscheinungen der Kehlkopfstenose. Diphtherie konnte durch den Rachenbefund und Mangel von Fieber, Compression der Trachea durch Fremdkörper im Oesophagus durch Sondenuntersuchung ausgeschlossen werden. Die Pflegemutter gibt auf wiederholt dringendes Fragen zu, dem Kinde Pflaumen gegeben zu haben. Die Diagnose wurde auf Pflaumenkern in der Trachea gestellt. Emetica waren ohne jeden Einfluss auf die Dyspnoë. Die dringend gebotene Tracheotomie musste wegen des Widerstandes der Pflegemutter unterbleiben, die ohne Erlaubniss der auswärts wohnenden Mutter jeden Eingriff verweigerte und wegen des Mangels einer Assistenz (pour l'absence totale d'aides!!). Das Kind wurde nach dem 5 Stunden Wagen-

fahrt entfernten Hospital gebracht, starb aber bereits unterwegs. Bei der Section fand sich dicht unterhalb der Stimmbänder ein Pflaumenkern und unterhalb desselben ein Ascaris lumbricoides. Bereits mit 16 Monaten war dem Patienten ein Ascaris abgetrieben worden.

Im Anschluss an den vorliegenden Fall betont Verf. die Unzulänglichkeit der Ziehmütter (wie bei uns). Ferner ist die Wichtigkeit solch acuter Todesfälle durch Fremdkörper (speciell Ascariden) in forensischer Beziehung hervorgehoben.

(Hätte man nicht bei der sicher gestellten Diagnose trotz des Wiederstandes der Pflegemutter und trotz des Mangels einer Assistenz operiren müssen? Ref.).

J. Rothschild (Frankfurt a. M.).

Ein Fall von laryngealem Stridor: Entfernung von adenoiden Vegetationen.

Von Dr. Chardlow.

(The Lancet, 27. August 1898.)

8 Monate alter Knabe gesunder Eltern hat seit der Geburt Athembeschwerden. Deutliche Rachitis. So lange das Kind ruhig im Bett liegt, athmet es zwar mit offenem Munde und laryngealem Stridor, doch ohne besondere Anstrengung; sobald es aber schlucken will oder schreit, wird es stark cyanotisch, und ein sehr lautes inspiratorisches Krähen wird weithin hörbar, seitliche und epigastrische Einziehungen des Thorax.

Curettement ausgedehnter adenoider Wucherungen in Narkose führte zu allmäliger Besserung und in 8 Wochen zur Heilung. Stamm (Hamburg).

Coryza caseosa infolge eines in der rechten Nasenhöhle sitzenden Stiefelknopfes.

Von Dr. Molinié (Marseille).

(Marseille médicale 1898, Nr. 6.)

Ein 9jähriges Mädchen konnte durch die rechte Nasenhälfte nicht athmen, und verbreitete aus derselben einen unerträglichen Geruch. Der Mund wurde offen gehalten, das rechte Nasenloch war bedeutend verengt, die Ränder ebenso wie die Haut der Oberlippe excoriirt. Das Gesicht zeigte undeutliche Asymmetrie, da die rechte Gesichtshälfte weniger entwickelt war. Obwohl sonst gesund, ist das Kind in der Entwickelung zurückgeblieben und sehr zart. Die Affection der Nase bestand seit 4 Jahren und hatte begonnen mit einer Behinderung der Athmung durch dieses Nasenloch und Ausstossung von stinkenden Massen, und erst vor einem Jahr war die totale Verstopfung des Nasenkanals eingetreten. Seitdem hatte die Ausstossung des käsigen Abscesses aufgehört und es lief fortwährend eine jauchige, stinkende Flüssigkeit aus der Nasenöffnung auch während des Schlafes und verursachte grüne Flecken auf dem Bette. Seit der Verstopfung der Nasenhöhle ist der Zustand ein derartiger geworden, dass es unmöglich ist, mit dem Kinde längere Zeit in einem Raume zu sein. Bei der Untersuchung kann man nur die vordere Seite der Muschel sehen wegen der Ausfüllung durch weissliche käsige Massen. Durch eine Curette und Irrigationen wird eine grosse Menge von diesen Massen ausgestossen und in denselben ein compactes käsiges Stück von der Grösse

einer Kastanie, in welcher sich ein gläserner Stiefelknopf befindet, wie sie das Kind in ihrem 8. Jahre getragen hat. Nach Entleerung der käsigen Massen zeigte sich die Nase fast ganz normal und der Fremdkörper hat die Entwickelung des Knochengerüstes nicht gehemmt. Aus diesem Fall kann man folgende Schlüsse ziehen, wenn man bedenkt, dass die Einführung eines Fremdkörpers in die Nase solche Krankheitssymptome verursachen kann, die sofort nach Entfernung desselben verschwinden: 1. Ein Fremdkörper in der Nase allein genügt, um eine Coryza caseosa zu erzeugen, ohne dass Hypersecretion oder Desquamation nach Entfernung derselben bleibt und 2. die Coryza caseosa ist nicht gebunden an eine primäre Veränderung der Nasensecretion, sie besteht auf einer secundären Veränderung der secernirten Massen, die durch ihren Verbleib in der Nasenhöhle eine specifische Erweiterung erleiden. Drews (Hamburg).

Ozäna bei einem Kinde von 4 Jahren und 8 Monaten. Betheiligung des Larynx und der Trachea. Plötzlicher Tod.

Von Dr. Chauveau.

(Journal de Clinique et de Thérapeutique infantiles 1898, Nr. 40.)

Mutter und Tante des Kindes litten an Rhinitis atrophicans. Das Kind selbst, das wegen gewisser Störungen bei der Athmung zum Verf. gebracht wurde, liess sich gut rhinoskopiren und laryngoskopiren und dabei fand sich eine ganz typische Ozäna und ebenso die charakteristischen Borken in Larynx und Trachea. Das Kind starb eines Tages ganz plötzlich an einem Erstickungsanfall, nachdem es kurz zuvor noch munter gespielt hatte. Paul Marcuse (Berlin).

Beitrag zur Casuistik der Fremdkörper in der Nase.

Von Dr. Simonsohn.

(Deutsche med. Wochenschr. 1898. 6.)

Heilung eines übelriechenden Eiterausflusses aus der Nase nach Entfernung eines Stückchen Badeschwammes aus der Nase der 4jährigen Patientin.

Philip (Berlin).

---

38 Tage dauernde Intubation des Larynx.

Von Dr. Frank W. Wright.

(Pediatrics 1898, Nr. 10.)

Ein $2^3/_4$jähriger Knabe wurde wegen Maserncroup (ohne Diphtheriebacillen) intubirt. Am 5. Tage wurde die Extubation versucht, aber sofort auftretende schwerste Dyspnoë erforderte gleich wieder Intubation. Bei späteren Extubationen wurde wohl die dyspnoëfreie Zeit stets etwas länger — einmal bis 8 Stunden —, aber immer wieder war die Einführung der Tube dringend geboten. Entsprechend einem Rathe O'Dwyer's, dass man, weil in den meisten Fällen erschwerte Extubation einer zu gross gewählten Kanüle Schuld habe, die Intubation mit einer kleinen versuchen solle, wurde am 25. Tage eine solche eingeführt, alle 4 Tage gewechselt und konnte am 38. Tage definitiv fortgelassen werden.

Stamm (Hamburg).

Ueber Intubation, besonders bei Asthma.

Von Dr. Schlossmann.

(Sitzungsbericht der Ges. f. Naturheilk. in Dresden 1896/97.)

Vortragender stellt den Satz auf, dass eine einfache, acute Stenose des Larynx, wie sie im Gefolge der Diphtherie auftritt, heute den Arzt nicht mehr zur Vornahme des Kehlkopfschnittes berechtigt, sondern nur zu der harmloseren Tubage. Nur wenn man glaubt, durch eine Tracheotomia inferior die Stenosenerscheinungen besser beseitigen zu können, als durch die mehr auf den Kehlkopf wirkende Intubirung, hat man zu der blutigen Operation zu schreiten.

Abgesehen von der Bekämpfung der acuten Stenosen hat man sich bei den verschiedensten chronischen Verengerungen des Kehlkopfes der Intubation bedient, so auch bei den Folgezuständen nach Tracheotomien, ja sogar auch bei Keuchhusten.

Vortragender hat 2 Fälle von Asthma bei Kindern, das auch nach Entfernung von Wucherungen im hinteren Nasenrachenraum und allen möglichen versuchten therapeutischen Massnahmen nicht wich, durch über mehrere Wochen fortgesetzte tägliche etwa 5 Minuten bis 1½ Stunden dauernde Intubationen geheilt und bis heute, in einem Falle 9, im anderen 5 Monate, kein Recidiv gesehen. Vortragender empfiehlt daher ein entsprechendes Vorgehen als Versuch.

Elb (Dresden).

Zur Behandlung des Asthma bronchiale.

Von Prof. C. v. Noorden.

(Wien. med. Presse 1898, Nr. 42.)

Noorden weist auf die günstigen Erfolge hin, die er mit der Atropinbehandlung des Asthma bronchiale gehabt und empfiehlt dieselbe. Das Atropin wirke nicht auf den einzelnen in Auslösung begriffenen Anfall, um so bedeutender sei aber seine Dauerwirkung. Noorden vergleicht die Atropinwirkung der durch die locale Behandlung der Nase, des Kehlkopfs oder durch langdauernden Gebrauch des Jodkali erreichten. Die Behandlung wurde mit ½ mg pro die (Dosis für Erwachsene) begonnen und dann wurde alle 2—3 Tage um ½ mg pro die gestiegen, bis die Dosis von 4 mg pro die erreicht war. Nach einiger Zeit wurde die Dose langsam wieder verringert. Die ganze Behandlung dauerte 4—6 Wochen. Halbjährlich sollte die Kur in abgekürzter Dauer wiederholt werden.

Abgesehen von Trockenheit im Halse und Accommodationsstörungen zeigten sich keine Nebenwirkungen der hohen Dosen. Trotzdem räth v. Noorden die Kur nur in einer Anstalt vorzunehmen, besonders auch wegen der psychischen Beeinflussung der Patienten und der Ernährungstherapie, die manchmal unter der Atropinbehandlung besonders günstige Resultate liefere. Joël (Lübeck).

Ueber Pleuritis diaphragmatica.

Von Dr. G. Zuelzer.

(Münch. med. Wochenschr. 1898, Nr. 47.)

Zuelzer führt 2 Fälle von Pleur. diaphragmatica an, von welchen der eine durch Operation geheilt wurde, der andere trotz Operation an Herzschwäche zu Grunde ging.

In beiden Fällen war es vorzüglich durch das Vorhandensein des von Guénau de Mussy im Jahre 1879 angegebenen „Bouton diaphragmatique" (Schmerzpunkt da wo die verlängert gedachte 10. Rippe sich mit einer dem äusseren Sternalrand parallel verlaufenden Linie schneidet) möglich, die Diagnose zu stellen. Ausser diesem richtigsten Schmerzpunkt ist der Hals, da wo der N. phrenicus an den Bündeln der Mm. scaleni vorbeizieht, auf Druck schmerzhaft und ebenso die ganze Basis des Thorax in der Höhe des Zwerchfellansatzes. Das Hypochondrium und die Thoraxbasis der erkrankten Seite stehen bei der Athmung fast still.

Da die Auscultation und Percussion, so lange der Erguss zwischen Lungenbasis und Diaphragma liegt, fast negativ ist und auch die übrigen Symptome nicht ausreichen, die Diagnose zu stellen (Fieber, Husten, Dyspnoë, Aufstossen, Erbrechen) weist Zuelzer nochmals auf die Wichtigkeit der Schmerzpunkte und die Unbeweglichkeit der Thoraxbasis der erkrankten Seite hin.

Joël (Lübeck).

Bronchitis — Nephritis.

Von Joh. Seitz.

(Correspondenzbl. für Schweizer Aerzte 1898, Nr. 22.)

Für die Formen der Nierenentzündung aus „unbekannter Ursache", welche man so gern ohne weiteres als aus „Erkältung" entstanden annimmt, ist mehr und mehr eine Einengung zu erstreben. Bisher spielte die Bronchitis in der Aetiologie dieser Krankheit keine grosse Rolle; die vom Verf. beobachteten Fälle weisen jedoch auf einen solchen Zusammenhang hin.

Ein 12jähriger Knabe von guten Verhältnissen erkrankte vor nunmehr 6 Jahren an Schnupfen, Bronchitis, und einige Tage später traten alle Zeichen einer acuten, hämorrhagischen Nephritis auf. Aus dem Sputum sowohl wie aus dem steril aufgefangenen Urin wurde Staphylococcus pyogenes aur. et alb. und Streptococcus pyogenes gezüchtet. Im Verlaufe der Erkrankung bildete sich ein erythematöser Ausschlag, den Seitz als Folge einer von der Bronchialerkrankung ausgehenden Allgemeinwirkung deutet, so dass er für diesen Fall folgende Reihenfolge der Erkrankungen annimmt: Bronchitis mit Staphylo- und Streptokokken, Auswanderung der Kokken in den Kreislauf, Schädigung der Nieren, die zu einer Nephritis führt, welche, obwohl die Mikroben schon nach einigen Wochen verschwanden, noch nach 6 Jahren nicht ausgeheilt ist. Seitz theilt noch 3 Fälle mit, bei denen ebenfalls Bronchitis der Ausgangspunkt für eine Nephritis gewesen zu sein scheint.

Stamm (Hamburg).

Balsamica bei Bronchiectasie der Kinder.

Von Dr. Molle d'Aubernas.

(New York med. Journal, 23. October 1897.)

Eucalyptol 10,0, Creosot 25,0, Tinctur. Benzoës 50,0, Balsam. Copaiv. 80,0, Ol. amygdal. dulc. 200,0.

Von dieser Mischung werden zuerst 30 Tropfen, dann steigend bis zu 2 Theelöffel voll in Milch als Klystier gegeben.

Stamm (Hamburg).

Behandlung der Bronchiectasie bei Kindern.

Von Dr. Sotiroff.

(Gazette des hôpitaux 1898, Nr. 10.)

Als Ziel der Behandlung gilt, den Husten zu mindern, die Bronchialsecretion herabzusetzen, die Elimination der in den Bronchien gebildeten Toxine aus dem Körper zu beschleunigen. Bei älteren und kräftigen Kindern wende man Expectorationen an, ferner gegen den Hustenreiz Balsamica (Copaiva, Tolu, Acid. benzoic, Natr. benzoic, Terpenthin); auch Kreosot und Carbolinhalationen hat man empfohlen. Bei fötidem Auswurf werden 2mal täglich intratracheale Injectionen (je 4 g) folgender Mischung mit Erfolg angewandt: Menthol 10,0, Guajacol 2,0, Ol. olivarum 88,0. Dabei Landluft.

Bei völligem Versalzen der internen Behandlungsmethoden, ferner, wenn eine grössere Höhle in einer Lunge und zwar im Unterlappen anzunehmen ist, kann man zu einer chirurgischen Behandlung rathen.

Operation ist contraindicirt bei stark emphysematöser Beschaffenheit der anderen Lunge oder wenn, was häufig der Fall ist, beide Lungen Bronchiectasen erkennen lassen. In den meisten Fällen ist durch Pneumotomie Heilung nicht herbeigeführt worden.

Vor einer chirurgischen Massnahme soll man jedenfalls die Röntgenstrahlen anwenden, um einen eventuellen Fremdkörper als Ursache der Bronchiectasen ausschliessen zu können. Stamm (Hamburg).

Streptokokkenpneumonie mit Streptokokkenserum behandelt.

Von Dr. Clozier.

(Gazette des hôpitaux 1898, S. 860.)

Ein 13jähriger Knabe war von einer doppelseitigen Pneumonie ergriffen worden, deren stethoskopische Zeichen an eine subacute Tuberculose mit Cavernenbildung denken liessen. Das Sputum ergab fast eine Reincultur von Streptokokken; keine Tuberkelbacillen. Es wurde darauf Streptokokkenserum injicirt, täglich 10—20 ccm, während 8 Tagen zusammen 150 ccm. Nach anfänglicher Verschlechterung auch noch während dieser Behandlung sank allmälig das Fieber, das Allgemeinbefinden besserte sich, es trat definitive Heilung ein. — Eine günstige Beeinflussung der Krankheit durch das Serum geht aus der Krankengeschichte nicht in dem Masse hervor, wie dies der Verf. darzustellen sucht.

Schlesinger (Strassburg).

Stimmritzenkrampf im Verlaufe der Bronchopneumonie.

Von Dr. G. Variot.

(Journal de clinique et de thérapeutique infantiles. IV, 32.)

Der einjährige rachitische Knabe, dessen Krankengeschichte beschrieben wird, stammte aus tuberculöser Familie. Er wurde mit hohem Fieber und den Zeichen so schwerer Athemnoth ins Krankenhaus gebracht, dass sofort die Intubation vorgenommen wurde. Obwohl im Pharynx u. s. w. kein Belag sichtbar war, so wurde doch Diphtherie-Heilserum eingespritzt. — [Es gelang in der Folge nur die Cultivirung von Staphylokokken, nicht auch von Löffler'schen Bacillen.] Die zuerst eingeführte Tube wurde verschluckt; eine stärkere, darnach eingeführte

wurde behalten, beseitigte die Athemnoth also nicht; unter den Erscheinungen der Bronchopneumonie und schwerster Dyspnoë ging das Kind zu Grunde.

Die Section ergab ausgebreitete Bronchopneumonie; im Kehlkopfe finden sich nur zwei Decubitalgeschwüre, jedoch keine Schwellung. Verf. meint, dass die Dyspnoë desshalb als durch Glottiskrampf bedingt aufgefasst werden müsse. [Warum nicht durch die schwere Bronchopneumonie allein bedingt? Die durch Glottiskrampf verursachte Dyspnoë musste doch nothwendigerweise sofort bei Einführung der Tube verschwinden! Ref.] B. Lewy (Berlin).

Zwei Fälle von protrahirter Pneumonie.

Von Dr. F. M. Crandall.

(Archives of Pediatrics, December 1898, S. 895.)

Der erste der Fälle war ein ziemlich typischer von Pertussispneumonie, die 43 Tage lang stets bei Besserung erneute Nachschübe durch fette Infiltration neuer Bezirke darbot und schliesslich lethal endete. Charakteristisch ist vor Allem die beigegebene Fiebertabelle. Der zweite Fall entstand durch Aspiration eines grösseren Getreidekorns; die Infiltration war eine ausgedehnte und recidivirte infolge verschiedener intercurrenter Ereignisse. Trotzdem genas das 20 Monate alte Kind nach 60 Tagen Krankheit und nach Expectoration gangränöser Stücke.

Spiegelberg.

---

10 durch den Pfeiffer'schen Influenzabacillus veranlasste Bronchopneumonien bei Kindern.

Von Dr. Henri Meunier.

(Archives générales de médecine, Februar 1897.)

10 Bronchopneumonien, bei denen der Pfeiffer'sche Bacillus immer eine hervorragende Rolle gespielt hat, veranlassen Meunier auf die Bedeutung dieses Bacillus in der Aetiologie der Respirationskrankheiten einzugehen. Wenn er bisher seltener gefunden worden ist, so liegt das an der etwas schwierigen Untersuchungstechnik, die grössere Uebung erfordert. Bei der Bronchopneumonie ist er der einzige Erreger der Krankheit; ja, es kann sogar durch ihn zu einer serofibrinösen Pleuritis kommen. Die klinischen Erscheinungen dieser Bronchopneumonien — er nennt sie „pfeifferiques" — bieten wenig Charakteristisches, es sei denn ihr nicht ganz regelmässiger Verlauf, die Neigung zu Recidiven und die langsame Reconvalescenz. Strelitz (Berlin).

Bronchopneumonie. Differentialdiagnose und Behandlung im Kindesalter.

Von Dr. M. L. Marcy.

(Archives of Pediatrics, Februar 1899, S. 98.)

Voran gehen kurze anatomische Bemerkungen und Ausführungen darüber, dass Capillarbronchitis mit Bronchopneumonie nichts mit einander zu thun haben. Croupöse Pneumonie ist im Gegensatz zur Bronchopneumonie fast immer acut, primär schnell verlaufend. Die letztere ist in den ersten 5 Lebensjahren an Häufigkeit nur von der Cholera infantum übertroffen. In ihrer Aetiologie bilden ein Hauptmoment Masern und Keuchhusten.

Eine besondere Aufmerksamkeit widmet Verf. dem Collaps der Lungenalveolen, wie er durch Verschluss der Bronchiolen und Druck von der Umgebung her entsteht. — Der Erfolg der Therapie hängt von den socialen und sanitären Verhältnissen wesentlich ab.

Verf. verurtheilt streng alle heisse Behandlung als Entzündung steigernd, ebenso aber auch die Expectorantien, die durch Secretionserhöhung und -beschleunigung nur zur Beschränkung der Luft zugänglichen Oberfläche beitrügen.

Spiegelberg.

Acute Pneumonie der Kinder.

Von Dr. Carmichael.

(Edinburgh medic. society. — The Lancet, Mai 1898, S. 1331.)

Verf. scheint die Grenzen in der Unterscheidung zwischen catarrhalischer und croupöser Pneumonie gegenüber den bei uns gewohnten, zu Gunsten der ersteren etwas verschoben zu haben. Er fand 10 Fälle mit Friedländer'schem Pneumococcus, 8 mit Streptococcus, 5 mit Staphylokokken, 2 mit Fränkel'schem Kapselcoccus, 17 mit Mischinfection; die secundären Pneumonien waren meist Mischinfectionen, bei Influenza fand sich der Pfeiffer'sche Bacillus neben dem Bacterium coli, bei Diphtherie der Löffler-Bacillus allein und mit Kokken.

Von 192 Fällen waren 35 fibrinöser Natur, mit 95 Proc. Heilung, 107 catarrhale Pneumonie mit 66 Proc. Heilung; davon 88 mit Lysis, 24 mit Krisis, alle catarrhalischen Pneumonien betrafen Kinder unter 5 Jahren. In 53 Fällen war die Pneumonie doppelseitig. Die Ursache, wesshalb die catarrhalische Pneumonie wesentlich eine Kinderkrankheit ist, liegt in anatomisch-histologischen Besonderheiten. Es werden 3 Formen catarrhalischer Pneumonie unterschieden, solche ohne deutliche physikalische Zeichen, solche mit lobulärer und drittens die mit lobärer Localisation.

Schlesinger (Strassburg).

Rechtseitige lobäre Pneumonie, Empyem und eitrige Pericarditis. Drainage der Brusthöhle und des Pericards. Tod.

Von Dr. J. Poynton.

(Lancet, 12. Februar 1898.)

Bei einem 4½jährigen Mädchen wurde 5 Tage nach einer rechtseitigen Rippenresection wegen Empyems des Pericardiums im 4. Intercostalraum links vom Sternum eröffnet. Nach Entleerung des Eiters Drainage mittels Drainrohrs. Die vor der Operation bestehende hohe Pulsfrequenz sank auf 138, und die Zahl der Athemzüge sank von 74 auf 38. Das verhältnissmässig gute Allgemeinbefinden dauerte nur einige Tage, dann wieder Fieber und im Collaps erfolgte der Exitus.

Stamm (Hamburg).

Tod eines 8jährigen Kindes durch Blutsturz.

Von Dr. G. N. Acker.

(Archives of Pediatrics, August 1898, S. 609.)

Das hereditär belastete Kind starb an allgemeiner miliarer Tuberculose unter Hämoptoë. Im Magen und Darm fanden sich keine Ulcerationen, dagegen hämorrhagische Pleuritis.

Spiegelberg.

Pleuritis bei Neugeborenen, mit Bericht eines Falles.

Von Dr. J. D. Steele (Philadelphia).

(The Philad. medic. Journal, 17. September 1898.)

Mittheilung eines Falles von Pleuroempyem bei einem Neugeborenen, das 5 Tage die Brust erhielt, dann, da die Mutter mit Symptomen einer septischen Infection erkrankte, abgesetzt wurde.

Das Kind erkrankte darauf mit allgemeinen Symptomen und starb am 14. Tage. Bei der Section fand sich Pneumonie rechts, Pleuroempyem links, acute parenchyme Nephritis und acute Gastroenteritis. Culturen aus dem Empyemeiter ergaben Streptokokken und gelbe Staphylokokken.

Bei Durchsicht der Literatur zeigte sich, dass Pleuritiden bei Kindern in den ersten Lebenswochen meist Theilerscheinung einer allgemeinen Infection, einer Pyämie sind. Meist besteht in solchen Fällen septische Infection der Mutter und bei den Kindern Entzündungen auch der übrigen serösen Häute, nebst catarrhalischen Pneumonien, Omphalitis, Phlebitis, Nephritis und miliaren Abscessen. Pleuritiden allein in diesem Lebensalter sind sehr selten, so dass Steele nur eine beschränkte Anzahl von Fällen (25) sammeln konnte.

Bei den bacteriologisch untersuchten Fällen fanden sich meist die gewöhnlichen Eiterkokken, Strepto- und Staphylokokken allein oder zusammen, in einem der Pneumococcus, in einem anderen der Bacillus enteritidis.

Wichtig für die Prophylaxe ist die Frage nach den Eintrittspforten der Entzündungserreger. In mindestens der Hälfte der Fälle ist es die Nabelwunde, in anderen sind es gelegentliche äussere Wunden, wie durch die Zange entstandene, bei der rituellen Circumcision u. a. Ferner kommen in Betracht Infection von der Schleimhaut des Mundes aus, sowie Aspiration septischen Materials in den Geburtswegen. In einer kleinen Anzahl von Fällen ist intrauterine Infection anzunehmen, in anderen dieselbe durch die Milch der erkrankten Mutter übertragen. Die Symptome der Krankheit treten gewöhnlich in den ersten 10 Tagen auf. Fieber mit Remissionen (aber auch ganz ohne Fieber), Nahrungsverweigerung, Gewichtsverlust, gewöhnlich Icterus und Hämorrhagien, häufig Diarrhöe, selten Erbrechen, manchmal Convulsionen, die Kinder sind ruhelos und wimmern fortwährend. Daneben die physikalischen Symptome über den Lungen. Der Tod tritt allmälig ein. Die Prognose ist schlecht, jedoch sind in wenigen Fällen bei $^1/_2$jährigen Kindern feste fibröse Adhäsionen der Pleura bei der Section gefunden.

Der Bericht schliesst mit einer kurzen Beschreibung der 25 Fälle.

Neumark (Bremen).

Zwei Fälle von Empyem bei Kindern, durch Punction geheilt.

Von Dr. G. Variot.

(Journal de Clinique et de Thérap. infant. 1898, Nr. 11.)

Verf. hat 2 Fälle von Empyem bei Kindern von 5 resp. $1^3/_4$ Jahren durch Punction geheilt. Geringes Exsudat, Fehlen von Fieber, Verdauungsstörungen und ein guter Ernährungszustand sind die Bedingungen, welche eine complete Heilung eitriger Pleuritis nach einfacher Punction erwarten lassen.

Stamm (Hamburg).

Empyem bei Kindern.

Von Dr. Philip F. Barbow.

(New York med. Journ., 13. November 1897.)

Das Empyem bei Kindern ist in den meisten Fällen (90 Proc.) postpneumonischen Ursprungs; dass sich eine Pleuritis in ein Empyem verwandelt, ist bei Kindern unter 5 Jahren selten. Von pathogenen Keimen sind im Empyemeiter gefunden: der Micrococcus lanceolatus in der grössten Zahl der Fälle, der Strepto- und Staphylococcus pyogenes und am seltensten der Tuberkelbacillus. Prognose ist bei Kindern günstiger als bei Erwachsenen, richtet sich nach den im Eiter enthaltenen Keimen. Die Micrococcus-lanceolatus-Empyeme haben die beste Prognose, die tuberculösen die schlechteste; erstere heilen oft nach einfacher Punction aus, bei den anderen muss incidirt oder resecirt werden.

Stamm (Hamburg).

Bacteriologie und Pathogenese der Pleuritis.

Academie de Médecine, Sitzung vom 16. November 1897.

(Journal de Clinique et de Thérapeutique infantiles. V. Jahrg. Nr. 47, 25. November 1897.)

Le Demany berichtet über das Resultat der Untersuchung bei 80 Fällen von Pleuritis, von denen 54 primärer Art waren. Bei letzteren spielten Erkältung und rheumatische Disposition so gut wie gar keine Rolle, man konnte im Gegentheil bei allen Fällen von Pleuritis das Vorhandensein eines tuberculösen Affectes nachweisen. Die Verimpfung des Exsudates von 55 Fällen auf Meerschweinchen hatte 47mal deutliche Tuberculose zur Folge; in 8 Fällen, die ein negatives Resultat gaben, handelte es sich 4mal, wo ein steriles serofibrinöses Exsudat bestand, klinisch um tuberculöse Pleuritis. Aus diesen Versuchen schliesst der Vortragende, dass es nur eine serofibrinöse Pleuritis bacteriellen Ursprungs gibt, nämlich die tuberculöse Pleuritis. Die sonst in der Pleurahöhle gefundenen Mikroben verursachen nur eitrige Pleuritis.

Behandlung des Empyems durch Ausspülung unter Wasser.

Von Dr. S. Adams.

(Archives of Pediatrics 1895, August, S. 600.)

„Irrigation by submission" betitelt Adams die Methode, die von Leman auf Grund zufälliger Beobachtung in die Behandlung des Empyems eingeführt wurde. Nach der Rippenresection wird das Kind täglich in ein Bad von ca. 30° gebracht, so dass die Incisionswunde eintaucht. Durch wiederholte In- und Expiration wird nach und nach die Eiterhöhle rein ausgewaschen; später werden die Bäder seltener gegeben. Zahl nach Massgabe. Adams beschreibt einen Fall der Anwendung. Beide Autoren sahen keine Nachtheile, aber gute Heilung und vorzüglichen Einfluss auf das Allgemeinbefinden. Nach dem Mariotte'schen Gesetz soll das Wasser in alle Tiefen besser eindringen als durch Ausspritzung; die Ausspülung geschieht in wenigen Minuten hundertemal; das Bad ist viel angenehmer als Irrigation.

Trotz allem werden die meisten Leser wohl berechtigte Bedenken dagegen

beschleichen, an Stelle der von uns gebrauchten sterilen oder antiseptischen Flüssigkeiten mit dem ganzen Körperbadewasser die Pleurahöhle zu durchschwemmen.

Spiegelberg.

Ein Fall von linkseitiger Pneumonie, im Anschluss an eitrige Pleuritis. („Ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique.")

Von Dr. J. Comby.

(Archives de Médicine des enfants. Jahrg. 1, Nr. 8, 1898, S. 488.)

Knabe von 4 Jahren erkrankte an linkseitiger Pneumonie, an die sich eine eitrige Pleuritis anschloss. Im Eiter wurden Pneumokokken nachgewiesen. Operative Behandlung des Empyems; völlige Heilung trotzdem Patient im Hospitel Masern acquirirte, die jedoch ohne Complication verliefen.

Während des acuten Stadiums der Krankheit bot Patient eine eigenartige Complication dar. Es handelte sich um eine Hypertrophie der Finger, um die von Marie als „Ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique" bezeichnete Affection. Die keulenförmige Verdickung der Endphalangen an Fingern und Zehen, wie man sie hauptsächlich bei eitrigen Erkrankungen der Respirationswege beobachtet, trat im vorliegenden Falle 4 Wochen nach Beginn der Pneumonie auf, dauerte fort, solange das Empyem bestand, und ging nach Heilung des letzteren allmälig zurück.

Diese Beobachtung zeigt, dass Deformation der Phalangen sich nicht nur bei chronischen, sondern auch bei acuten Eiterungen des Respirationsapparates finden kann. Sie zeigt ferner, dass die Affection je nach dem chronischen oder acuten Verlauf der Lungenerkrankung von bleibender oder von vorübergehender Dauer ist. Durch Radiographie wurde festgestellt, dass nur die Weichtheile, nicht die Knochen, betheiligt waren. Sehr wahrscheinlich handelt es sich um eine durch Autointoxication bedingte Läsion. Die circulirenden Toxine stammen aus dem Eiterheerd; sie hören auf zu wirken, wenn ihre Quelle definitiv versiegt ist.

Fricke (Hamburg).

Ueber die Behandlung des Empyems im Kindesalter.

Von Dr. Leo Levy in Frankfurt a. M.)

(Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 46, 1. u. 2. Heft.)

Levy sucht auf statistischem Wege zu entscheiden, ob die Bülau'sche Heberdrainage oder die Rippenresection bei der Behandlung des Empyems der Kinder bessere Resultate liefert. Er sammelte desshalb 1. alle in der Literatur veröffentlichten nach Bülau behandelten Fälle, 2. möglichst alle publicirten Rippenresectionen und 3. 55 Rippenresectionen aus den Kliniken von Kohts und Madelung. Das Resultat ist, dass die Heberdrainage nicht im Stande ist, mehr oder auch nur das Gleiche zu leisten, wie die Rippenresection. Trotzdem wird man sie anwenden, wo Resection und Incision verweigert wird. Was sie alsdann — in früh zur Behandlung kommenden Fällen — leistet, muss die Zukunft lehren. Bis jetzt sind noch zu wenig Veröffentlichungen über diesen Gegenstand vorhanden.

Strelitz (Berlin).

Krankheiten der Verdauungsorgane.

Beitrag zur Aetiologie und Behandlung des Retropharyngealabscesses der Kinder.

Von Dr. Tommaso Guido.

(La Pediatria 1898, Nr. 7.)

Retropharyngealabscesse entwickeln sich: 1. bei chronisch kranken, sehr elenden Kindern infolge von Caries der Wirbel. Es handelt sich hierbei meist um Kinder im Alter von 2—4 Jahren. 2. Im Anschluss an entzündliche Vorgänge im Nasenrachenraum bei Coryza, Angina, nach acuten Infectionskrankheiten. Hier handelt es sich meist um ganz kleine Kinder (Säuglinge). Verf. beschreibt einen hierher gehörigen, übrigens ganz alltäglichen Fall und gibt ein besonderes Instrument an für die Operation des Abscesses: ein kleines, 15 mm langes Scalpell mit langem Stiel. Ref. wurde in zahlreichen ähnlichen Fällen mit jedem länglichen schmalen Messer fertig, dessen Schneide er bis auf ca. 15 mm von der Spitze mit Heftpflaster umwickelte. Paul Marcuse (Berlin).

Adenoide Vegetationen als Hauptursache der Mundathmung bei den Kindern.

Von Dr. Hobbs.

(Annales de médecine et chirurgie infantiles 1898, Nr. 19, S. 665.)

Hobbs geht aus von den anatomischen und physiologischen Verschiedenheiten der Nasen- und Mundschleimhaut und zeigt, wie letztere bei der Mundathmung die erstere nur theilweise und unvollkommen ersetzen kann, z. B. in Bezug auf die Erwärmung und namentlich in Bezug auf die Befeuchtung der eingeathmeten Luft. Des Weiteren kommt er auf die Ursachen der Nasenstenose und deren Folgeerscheinungen zu sprechen (chronische Schwellung der Nasenschleimhaut). Die Pathologie und Therapie der adenoiden Vegetationen werden ausführlich erörtert. Wenn es auch wünschenswerth sei, letztere vollkommen zu entfernen, so sei dies doch nicht immer absolut nothwendig.

Schlesinger (Strassburg).

Beitrag zu den auf Exstirpation sogenannter adenoider Vegetationen folgenden Complicationen.

Von Dr. Sendziak in Warschau.

(The Journal of Laryngology, Rhinology and Otology, Juni 1898.)

Die Complication, welche Verf. in unmittelbarem Anschluss an die im Titel genannte Operation bei zwei Geschwistern von 5 resp. 7 Jahren zu beobachten Gelegenheit hatte, bestand in einer acut fieberhaften Affection, die er nach dem regelmässig intermittirenden Fieberverlauf, der nachweisbaren Milzschwellung und bei dem sonst negativen Organbefund als Malaria anspricht. (Einer Untersuchung des Blutes auf Plasmodien geschieht keinerlei Erwähnung.) Da die Familie aus einem Malariadistrict stammte und auch drei demselben Hausstand angehörende Erwachsene gleichzeitig oder kurz darauf an Malaria erkrankten, scheint es dem Ref. etwas gezwungen, für die Erkrankung der Kinder einen Zusammenhang mit der Rachenmandelexstirpation zu construiren. Hirschel (Berlin).

Diagnostik und Behandlung der Pharyngomycosis.

Von Dr. Lubet-Barbon.

(Annales de médecine et chirurgie infantiles 1898, S. 722.)

Schilderung der Mycosis oder Mycokeratosis des Pharynx, ihrer subjectiven und objectiven Symptome, von denen einerseits das ewige Räuspern, andrerseits das charakteristische Aussehen des Rachens hervorzuheben sind, der Differentialdiagnose zwischen ihr und der Angina lacunaris, welch letztere in jeder Beziehung eine intensivere Affection darstellt, die sich übrigens auch mit ihr combiniren kann, der Behandlung, wobei dem Betupfen mit einer Jodkalilösung der Vorzug gegeben wird. Schlesinger (Strassburg).

Ein Fall von Angina und Croup mit nichtdiphtheritischen Pseudomembranen. Bacteriologische Untersuchung.

Von Dr. Gaston Bonnus.

(Archives de Médecine des Enfants 1898, Bd. I, Nr. 4.)

Der Fall verlief klinisch wie Diphtherie: Ein $2^1|_2$jähriges Kind, vor einer Woche an Angina mit Belag erkrankt, bot bei der Aufnahme ins Hospital ausgedehnte, festhaftende Membranen auf beiden Tonsillen und erhebliche, die Intubation indicirende Laryngostenose dar. Rückgang der Beläge in den nächsten 8 Tagen. Extubation am 3. Tage. Wiederauftreten der Dyspnoë; daher nach 2 Tagen Reintubation, wobei durch Hustenstösse eine 1 cm lange Membran herausgeschleudert wurde. Nach 3 Wochen geheilt entlassen.

Sorgfältige bacteriologische Untersuchung der Rachenbeläge und der expectorirten Membran ergab keine Diphtheriebacillen, sondern (neben einigen nicht pathogenen Kokken und Stäbchen) für Versuchsthiere virulente Streptokokken und Pneumokokken, deren Association Verf. für den vorliegenden Fall die klinisch diphtherieähnlichen Erscheinungen zuschreibt. Gegen eine Betheiligung des Löffler'schen Bacillus spräche auch der Umstand, dass ausserhalb des Spitals applicirte, überreichliche Heilseruminjectionen — Patientin hatte innerhalb 7 Tagen 100 ccm Roux'sches Serum erhalten — ohne jeden Einfluss auf den Gang des Krankheitsprocesses geblieben waren. Hirschel (Berlin).

Die adenoiden Wucherungen des Nasenrachenraumes mit besonderer Würdigung der Gründe für die häufige Wiederkehr dieser Bildungen bei ein und demselben Individuum.

Academische Probevorlesung von Dr. Heermann, Ohrenarzt in Kiel.

(Therap. Monatsh. Nr. 8, 1898.)

Eine ausgezeichnete Abhandlung über die adenoiden Wucherungen, die jeder praktische Arzt zu lesen nicht versäumen sollte. Nach einem kurzen historischen Rückblick und nachdem er gezeigt, wie die Specialärzte sowohl als praktische Aerzte öfter die Operation der adenoiden Wucherungen ausführen, ohne die Operirten für immer von ihren Adenoiden zu befreien, zeigt er uns, welche Ursachen für die häufigen Recidive vorliegen. Er geht von der Thatsache aus, dass auch da, wo keine Wucherungen vorhanden, trotzdem der adenoide Habitus mit sammt den Symptomen des Schnarchens, Kopfschmerzen etc. besteht. Bei allen seinen

Fällen fand er nun, dass gleichzeitig mit den Adenoiden oder Hyperplasie der Rachentonsille auch Schwellungen der Nasenmuscheln vorhanden sind oder aber dass es sich um letztere allein ohne Adenoide handelte. Hierfür führt er einen Fall aus seiner Praxis, einen 20jährigen Schüler an, der das exquisite Bild des Habitus lymphaticus bot, der keine Spur von adenoiden Vegetationen, hingegen eine chronische Muschelschwellung hatte.

Der Curiosität wegen führt er noch 2 Fälle aus einer grossen Berliner Klinik an, die wiederholt wegen adenoider Wucherungen ohne dauernden Erfolg operirt waren. Beide hatten sich Fremdkörper in die Nase gesteckt, die die Erscheinungen verursacht hatten, und nach Entfernung derselben waren auch die Erscheinungen verschwunden. Auch bei einem 3. Fall aus der eigenen Privatpraxis hatte der 5jährige Knabe zwei grosse Glasknöpfe in die unteren Nasengänge gesteckt, nach deren Entfernung die Nasenathmung von selbst sich regelte und das Gedeihen des Kindes nicht mehr aufgehalten wurde.

Für den physiologischen Act bleibt es sich nun gleich, ob die Nase durch einen Fremdkörper oder durch eine chronische Muschelschwellung verlegt ist.

Pathogenetisch unterscheidet er daher zwei Arten von adenoiden Wucherungen: primäre, welche ein Athmungshinderniss darstellen und auch zu einer Mitbetheiligung der Nase führen können. Ihre Entfernung führt zur Heilung, wenn sie gründlich war. Und zweitens secundäre adenoide Vegetationen, welche er sich folgendermassen entstanden denkt. Der Kranke bekommt infolge eines chronischen Schnupfens eine dauernde Schwellung der Nasenmuscheln, die die Luft wieder wenig passiren lässt. Durch die geringe Ventilation und Stauung des Secrets beginnen die Rachenmandeln zu hyperplasiren. Wollte man nun hier die Rachenmandel entfernen, so würde sie natürlich infolge der behinderten Athmung und Stauung des Secrets recidiviren. Diese Fälle betragen nach seiner Schätzung 40 Proc. Als Beleg für seine Theorie führt er zwei an Meerschweinchen gemachte Versuche an, denen er die Nase durch je zwei Glasperlen verstopfte. Bei der Section nach 4 Wochen zeigten sich schwere Veränderungen der Nasenschleimhaut und typische Wucherungen im Nasenrachenraum.

Aus diesen Thatsachen zieht Heermann den nothwendigen Schluss, dass man in erster Linie die Nase behandeln und den Schwellungscatarrh beseitigen muss. Dafür schlägt er folgendes Verfahren vor. Pinselung der Nase mit $^1/_2$proc. Cocaïnlösung und Einblasung von Natrium sozojodolicum 3,0 auf Acidum boricum 12,0 oder in der Armenpraxis von letzterem allein. Nach 8tägiger Behandlung empfiehlt sich dann noch die Entfernung der Rachenmandel. Der Operirte bleibt nun 2 Tage zu Bett und bekommt nur kühle Milch. Die Behandlung der Nase wird natürlich durch Pulvereinblasung fortgesetzt. Nur selten brauchte er zu stärkeren Aetzungen der Muscheln mit Trichloressigsäure zu greifen. Etwa nöthige Nachbehandlung der Ohren soll man nicht vor Ablauf der zweiten Woche machen.

Zuletzt spricht er noch über die Art der Diagnosestellung, sowie über die beste Art der Entfernung der adenoiden Vegetationen. Er verwendet die Jurag'sche Zange; kommt er mit dieser nicht aus, dann greift er zum Kirstein'schen Messer, event. zum Gottstein'schen Ringmesser.

Die Narkose verwirft er principiell bei dieser Operation.

Zum Schluss wirft er noch die Frage auf, ob bei Complication mit Mittelohrentzündung die Operation sofort gemacht werden, oder bis zur Beseitigung der Complication gewartet werden soll. Er entscheidet sich dahin, dass die Opera-

tion ohne Rücksicht auf die acute Ohraffection zu machen ist, sobald die Nase frei ist. Ist sie es nicht, dann operirt er erst dann, wenn er die Nase in der vorher geschilderten Weise frei gemacht hat. Julius Lewin (Berlin).

Ueber Stomatitis aphthosa.

Von Dr. Amadeus Levi.

(Sonderabdruck aus „Lo Sperimentale“ [Archivio di Biologia]. Bd. 50, Heft 4.)

Den Untersuchungen des Verf. liegt das Material der Kinderabtheilung der allgem. Poliklinik zu Wien (Prof. Monti) zu Grunde. Im Zeitraume von 24 Jahren kamen auf 111 143 Kranke 1083 Fälle von Aphthen, = 0,972 Proc., von denselben entfielen 499 auf das männliche, 584 auf das weibliche Geschlecht.

Dem Alter nach vertheilen sich die Fälle folgendermassen:

Unterhalb des 6. Monats	26	Fälle.
Vom 6.—10. Monat . .	85	„
„ 11.—24. „ . .	482	„
„ 2.— 3. Jahre . .	205	„
„ 3.— 4. „ . .	100	„
„ 4.— 5. „ . .	63	„
„ 5.— 6. „ . .	55	„
„ 6.— 7. „ . .	26	„
„ 7.—14. „ . .	71	„

Die Aphthen sind somit sehr selten vor dem Zahnen, häufiger vom 6. bis zum 10. Monate, am häufigsten in der Zeit vom 11. Monate bis zum 4. Jahre.

Von den 1083 Fällen entfielen 712 auf die Monate April bis September, 371 auf die Monate October bis März; die warme Jahreszeit begünstigt somit das Auftreten der Aphthen.

Die Aphthen sind häufig eine Begleiterscheinung einer anderen Krankheit. Sie sind entschieden ansteckend, wie daraus hervorgeht, dass Geschwister gleichzeitig befallen werden können (11 Fälle des Verf.). Einmaliges Ueberstehen verleiht keine Immunität.

Die Ursache der Aphthen ist noch unbekannt. Verf. bemühte sich, die verschiedenen in dem Ausschlage vorkommenden Mikroben zu züchten — er fand den Streptococcus und den Staphylococcus pyogenes u. s. w. — ohne einen für die Erkrankung verantwortlich zu machenden Organismus zu finden.

Verf. bespricht im weiteren Fortgange seiner Arbeit die pathologische Anatomie, die Symptome, den Verlauf, die Prognose und die Therapie der Erkrankung. In 2 von ihm beobachteten Fällen kam es zu starker Schwellung der Epiglottis infolge starken Ausbruchs der Aphthen am weichen Gaumen und an der hinteren Schlundwand und dadurch zu schwerer Kehlkopfstenosis, welche 48 Stunden anhielt und alsdann langsam verschwand.

Zur Behandlung empfiehlt Verf. den innerlichen und äusserlichen Gebrauch von Kalium chloricum. B. Lewy (Berlin).

Ueber die Behandlung acuter Tonsillitiden mit parenchymatösen Carbolinjectionen.

Aus der medic. Klinik und Abtheilung des Geheimraths v. Ziemssen.

Von Dr. Wilhelm Höfer.

(Deutsch. Archiv für klin. Medicin. Bd. 57, Heft 5 u. 6.)

Verf. hat auf Veranlassung von Prof. v. Ziemssen bei acuten Tonsillitiden die von Taube und Heubner empfohlenen Carbolinjectionen in die Mandeln gemacht. Es wurden 3mal täglich 2 ccm einer 3procentigen Lösung injicirt. Die Wirkung wird sehr gelobt; sie soll eine zweifache sein, erstens eine anästhesirende, zweitens eine desinficirende. Hauptsächlich sollen die Schluckbeschwerden sehr günstig beeinflusst worden sein, auch das Fieber fiel bald kritisch, bald allmälig nach den Injectionen ab. Den tonsillären und peritonsillären Abscessen gegenüber blieb diese Behandlung wirkungslos. Der Einstich selbst und die Injection sollen keine Beschwerden hervorrufen. Auch die behandelten, allerdings leichten Fälle von Scharlachangina verliefen sehr günstig.

Der Zweck der Arbeit ist, in weiteren Kreisen Versuche mit dem geschilderten Verfahren anzuregen und ihm dadurch neue Freunde zu gewinnen.

Elb (Dreden).

Bemerkung über einen Fall von Fremdkörper im Oesophagus bei einem 4jährigen Kinde.

Von Prof. Dr. Barette.

(Archives de Médecine des Enfants 1898. Bd. I, Nr. 3.)

Der kleine Patient hatte beim Spielen ein Fünfcentimesstück verschluckt. Ein von der Mutter sofort verabreichtes Brechmittel blieb wirkungslos. Nachdem durch Röntgenbild nachgewiesen war, dass die Münze in der Höhe des zweiten Intercostalraumes quer im Oesophagus feststeckte, wurden Extractionsversuche mit dem Gräfe'schen Münzenfänger vorgenommen, doch gelang es nicht, das Instrument am Fremdkörper vorbei und hinter denselben zu führen; erst mehrere Tage später, als bereits die Oesophagotomie in Aussicht genommen war, glückte die Entfernung mittels einer 8 mm dicken, ziemlich biegsamen Hartgummisonde.

Obwohl die Münze im Ganzen 6 Tage im Oesophagus verweilte, hatte sie, abgesehen von leichtem Druckgefühl im Halse und von der Unmöglichkeit, andere als flüssige Speisen zu schlucken, keinerlei Beschwerden, insbesondere keine asphyktischen Zustände veranlasst; Verf. erklärt dies dadurch, dass sie relativ tief im Brusttheil der Speiseröhre festsass und somit auf die Larynxnerven keinen Reiz ausüben konnte.

Hirschel (Berlin).

Stenose durch angeborene Hypertrophie des Pylorus.

Aus der Royal medical and chirurgical society.

Von Dr. E. Cantley.

(The Lancet, 12. November 1898.)

Solche angeborene Pylorushypertrophien sind in einer Anzahl von Fällen beobachtet, theils bei Sectionen, theils durch charakteristische Symptome an Lebenden. Dieselben bestehen in: 1. Erbrechen, ohne jede nachweisbare Ursache und trotzend jeder Behandlung. 2. Abwesenheit von Galle im Erbrechen. 3. Hart-

näckige Obstipation. 4. Marasmus. 5. Tumor in der Gegend des Pylorus. 6. Keine Auftreibung des Leibes, abgesehen von eventueller Magendilatation. 7. Keine Symptome einer Gastritis oder einer der gewöhnlichen Formen von Darmverschliessung.

Die Kinder sind gewöhnlich bei der Geburt sehr gut entwickelt. Die Erscheinungen treten nicht immer gleich nach der Geburt auf, aber stets noch im ersten Monat. Der Pylorus bildet einen dicken, länglichen Tumor, nach beiden Seiten scharf begrenzt, von der Grösse eines Fingergliedes. Es handelt sich um starke Hypertrophie der glatten Muskeln. Andere Veränderungen der Schleimhaut im Magen und Oesophagus, wie starke Faltenbildung, sind secundär.

Die Behandlung ist palliativ, abgesehen von den Fällen, in denen man den Tumor deutlich nachweisen kann, dann eventuell chirurgischer Eingriff. Bezüglich der Entstehung gehen die Ansichten aus einander. Die Meisten halten die Hypertrophie für die Folge eines andauernden Spasmus, der (Thomson) vielleicht ausgelöst sei durch den Reiz der absorbirten Amnionflüssigkeit (?).

(Man findet an Säuglingsleichen auch tumorartige Contractionen des Pylorus, die eine Stenose und Hypertrophie vortäuschen können, aber nichts mit solchen zu thun haben. Ref.) Neumark (Bremen).

Impermeable Aetzstrictur des Oesophagus bei einem 4jährigen Knaben; Heilung durch retrograde Sondirung von einer Gastrostomiewunde aus.

Von Dr. L. Roemheld.

(Münch. med. Wochenschr. 1898, Nr. 46.)

Ein 4jähriger, sonst gesunder, seinem Alter entsprechend entwickelter Knabe hatte ½ Jahr vor seiner Aufnahme in die Universitätskinderklinik zu Heidelberg (Februar 1896) eine unbekannte Menge sogen. „caustischer Soda“ verschluckt. Von da ab konnte das Kind nur noch kleine Mengen flüssiger Nahrung geniessen und war fast bis zum Skelett abgemagert (Gew. 10 kg 100 g).

Die dünnste Sonde fand 20 cm hinter der Zahnreihe einen scheinbar undurchdringlichen Widerstand.

Wegen der Unbändigkeit des Kindes und wegen des nach jedem Sondiren auftretenden, anhaltenden, schwächenden Erbrechens wurde im Juli 1896 eine zweiseitige Gastrostomie gemacht, um von der Gastrostomiewunde aus die retrograde Sondirung zu versuchen. Die Fistel wurde an einer Stelle angelegt, die etwa der Cardia gegenüber liegen musste.

Nachdem die Operation überwunden, wurden von der Magenfistel aus Sondirungsversuche gemacht, die jedoch zuerst auch andauerndes Erbrechen hervorriefen. Erst im October gelang es von der Magenwunde aus eine dünne Sonde durch die Strictur hindurchzuführen. Allmälig gewöhnte sich der Knabe ans Sondiren, und es wurde zuerst täglich, später nur 3mal wöchentlich von der Magenwunde aus eine dünne Sonde durch die Strictur hindurch zum Munde herausgeleitet. An das untere Ende dieser Sonde wurde dann eine conische eigens hierfür construirte Sonde angebunden und durch Zug an dem zum Munde herauskommenden Sondenende die conische Sonde täglich weiter eingeführt. Schliesslich konnte nach Erweiterung der Strictur auch vom Munde aus die conische Sonde durchgeführt werden, was zuletzt ausschliesslich geschah. Nach etwa 2½ Monaten konnte Patient gehacktes Fleisch schlucken, nach weiteren 5 Monaten volle Kost geniessen

Von jetzt ab nur noch einmal wöchentlich Sondirung. Erst im Januar 1898 wurde die Magenwunde geschlossen, und im Juni 1898, $2^1/_4$ Jahre nach der Aufnahme wurde das Kind geheilt entlassen.

Roemheld konnte in der Literatur nur 6 ähnliche Fälle, die Kinder betrafen, auffinden und führt dieselben an.

Besonders betont Roemheld, „dass die Anlegung der Magenfistel gegenüber der Cardia für die Sondirung, insbesondere für die Auffindung des Sondenendes im Magen grosse Vortheile bietet“. Joël (Lübeck).

Drei Fälle von Fremdkörpern im Oesophagus.

Von Dr. George Heaton in Birmingham.

(The British medical Journal, 4. Juni 1898.)

Die durch Röntgenphotogramme illustrirte Arbeit beweist, welch hohen Werth für den Nachweis und die Bestimmung des Sitzes etwa in die Speisewege gerathener Fremdkörper die Radiographie besitzt.

Im ersten Falle bestanden bei einem 5jährigen Knaben, der Tags zuvor eine kleine, runde Blechpfeife verschluckt hatte, heftige Schmerzen in der Jugulargrube und hochgradige Schlingbeschwerden; der Fremdkörper steckte, sowie das Röntgenbild ergab, hinter dem Anfangstheil des Brustbeins und wurde, nachdem mehrfache Extractionsversuche mit Schlundzange und Münzenfänger misslungen waren, durch Oesophagotomie entfernt. — Der zweite Fall betraf ein Mädchen von 13 Jahren, welches vor 3 Monaten einen Penny verschluckt hatte, feste und flüssige Speisen ohne Beschwerden schlucken konnte, aber beständig über Empfindlichkeit in der Gegend des achten Rückenwirbels klagte. Ein Oesophagusbougie Nr. 14 gelangte ohne Schwierigkeit, und ohne auf einen Fremdkörper zu stossen, in den Magen, bei der Skiagraphie jedoch fand sich eine in der Höhe des Sternoclaviculargelenks quer liegende Münze, deren Extraction mit dem Münzenfänger gelang. — Im dritten Falle hatte ein $1^1/_2$jähriges Kind vor 6 Wochen einen Schilling und ein Sixpencestück gleichzeitig verschluckt und mochte seither nichts Festes geniessen, während Flüssigkeiten ungehindert passirten; auch hier brachte erst die Anwendung des Röntgenverfahrens Gewissheit über die Anwesenheit der Münzen, die hinter dem Manubrium sterni sich festgeklemmt hatten und mittels Münzenfängers und langer Schlundzange nur mühsam herausbefördert werden konnten. Hirschel (Berlin).

Ein Fall von congenitaler Pylorushypertrophie.

Von DDr. Rolleston und Hayne.

(The British medical Journal, 23. April 1898.)

Bei der Autopsie eines 8 Wochen alten Knaben, welcher von den ersten Lebenstagen an alle Nahrung erbrochen hatte und schliesslich an hochgradiger Erschöpfung und Abzehrung gestorben war, fand sich geringe Magendilatation und beträchtliche Hypertrophie und Stenose des Pylorus; der Oesophagus war nicht erweitert, das Duodenum normal, der Dünndarm collabirt und leer. Unter dem Mikroskop erwies sich die Pylorusverdickung als eine reine Hypertrophie der Mucosa, Submucosa und Muscularis, vor Allem der Ringmuskelschicht; entzündliche Infiltration fehlte. Intra vitam liess sich ein Tumor in der Pylorusgegend nicht durchfühlen.

Der obige Fall ist in der Literatur erst der 18., in welchem die Diagnose einer angeborenen Pylorushypertrophie durch die Section bestätigt wurde.

Hirschel (Berlin).

Ueber Pylorusstenose beim Säugling nebst Bemerkungen über deren chirurgische Behandlung.

Von Dr. Carl Stern.

(Deutsche med. Wochenschr. 1898, Nr. 38.)

Verf. berichtet über einen durch die Section bestätigten Fall von angeborener Pylorusstenose bei einem 5wöchentlichen Kind, bei dem Gastroenterostomie gemacht worden war, und über 2 nicht durch die Section bestätigte Fälle, und gibt im Anschluss daran eine Uebersicht über die bisher beobachteten Fälle von angeborener Pylorusstenose beim Säugling. Aetiologisch wird angeführt das Vorkommen von Pylorusstenose durch Hypertrophie bei Geschwistern. Pathologisch-anatomisch unterscheidet man Stenose mit und ohne Hypertrophie der Ring- und Längsmuskulatur (die Hypertrophie überwiegt). Klinisch empfiehlt Verf. die Unterscheidung von absoluter und relativer Stenose. Absolute Pylorusstenose, für mittelstarke Sonde eben noch passirbar, d. h. Lumen auf 3 mm und darunter verengert, macht das Leben unmöglich; relative Stenose, für den kleinen Finger einer Männerhand nicht mehr bequem durchgängig, ist häufiger, nicht direct lebensgefährlich, kann aber später durch Complicationen (secundäre Magenektasie, Magencatarrh) zur absoluten werden.

Differentialdiagnostisch charakteristisch für absolute Pylorusstenose: Auftreten der Erscheinungen gleich nach der Geburt, Fehlen der spontanen Stuhlentleerung, die nur durch künstliche Mittel zu erzielen ist, Erbrechen sofort nach Aufnahme grösserer Nahrungsmengen und mit ziemlicher Vehemenz, das auch bei Ernährung durch Klystiere auftritt. Mangel von Galle im Erbrechen weist auf den Sitz des Verschlusses oberhalb der Einmündungsstelle des Duct. choledochus hin. Therapeutisch indicirt absolute Pylorusstenose Laparotomie und Gastroenterostomie (Laparotomie bei Neugeborenen nach Marjantschik 78,13 Proc. Heilungen). Bei relativer Pylorusstenose wird man zunächst bei der unsicheren Diagnose nicht chirurgisch vorgehen können. E. Lewy (Berlin).

Fremdkörper im Oesophagus; Feststellung durch Radiographie; Oesophagotomia externa. Heilung.

Von Dr. Monnier.

(Gazette des Hôpitaux, Jahrg. 71, Nr. 64, S. 598.)

5jähriges Kind verschluckte ein Geldstück. 12 Tage lang heftige Dyspnoë, häufiges Erbrechen, fast völlige Unfähigkeit zum Schlingen. Darauf Sondirung in Narkose im Hospital; es wurde kein Widerstand gefunden. Seitdem konnten flüssige und halbflüssige Speisen geschluckt werden. 11 Monate lang bestand folgender Zustand: Schwierigkeit, feste Speisen zu schlucken; beständig leichte Athemnoth, in horizontaler Lage Erstickungsanfälle und neckender Husten. Allgemeinzustand ziemlich ungestört. Durch Röntgenaufnahme wurde festgestellt, dass das Geldstück in der Höhe der anatomischen Verengerung des Oesophagus zwischen 2. und 3. Brustwirbel), an seiner vorderen Wand fixirt, sass. Die Nah-

rung konnte zwischen Geldstück und hinterer Wand des Tractus hindurchpassiren. Durch Oesophagotomie wurde das Geldstück entfernt. Am 18. Tage nach der Operation konnte das Kind geheilt entlassen werden.

In der bezeichneten, wegen der Nähe der Aorta und der Trachea gefährlichen Gegend des Oesophagus halten sich die Fremdkörper gewöhnlich auf. Verf. fügt eine Zeichnung bei, die in einem anderen Falle den Sitz eines verschluckten Fremdkörpers zeigt. Man sieht ihn horizontal gelagert, in der Höhe des Aortenbogens hinter dem linken Bronchus. In dem betreffenden Falle fand sich eine Schleimhautfalte, eine Art Klappe, welche den Fremdkörper derart verdeckte, dass er bei Lebzeiten der Sondenuntersuchung entging. Es handelte sich um ein Mädchen von 7 Jahren, welches 21 Monate vorher einen Metallknopf von $1^1/_2$ cm Durchmesser verschluckt hatte. 9 Tage lang konnte es fast gar nichts schlucken, dann passirten nur einige Tropfen, so dass es zum Skelett abmagerte. Bei der Autopsie fand sich eine Perforation des Oesophagus mit festen Lungenverwachsungen. Verf. kennt nur einen Fall von Fremdkörper im Oesophagus, welcher durch Röntgenphotographie diagnosticirt wurde, nämlich den von Péan mitgetheilten. Hier wurde das Geldstück nach Freilegung des Oesophagus mit zwei Fingern erfasst, nach aufwärts befördert und mit einer gekrümmten Pincette per vias naturales entfernt. Fricke (Hamburg).

Zur Therapie der chronischen Ernährungsstörungen im Säuglingsalter. Untersuchungen und Beobachtungen in der Poliklinik.

Von Dr. K. Gregor.

Arbeiten aus der Univ.-Kinderkl. in Breslau. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XLVIII, Heft 4, S. 408.)

Verf. berichtet über die Erfolge der Ernährung mit Malzsuppe bei den Magendarmerkrankungen der Säuglinge unter poliklinischer Behandlung.

Die Suppe wird folgendermassen hergestellt. Auf 1 Liter (Tagesportion für ein Kind) werden $^2/_3$ Liter Wasser auf 50—60° erwärmt, dazu 100 g Malzextract und 10 ccm einer 11procentigen Lösung Kal. carb. pur. gesetzt. Gleichzeitig werden 50 g Weizenmehl in $^1/_3$ Liter Milch gequirlt und dann durch ein enges Sieb gegossen. Beide Flüssigkeiten werden dann vereinigt und auf offener Flamme unter fortwährendem Umrühren zum Kochen gebracht. Bei 94° muss wegen des Ueberkochens aufgehört werden. Für Kinder unter $^1/_4$ Jahr ist die Zusammensetzung: 250 ccm Milch, 750 ccm Wasser, 75 g Malzextract, 10 ccm der 11procentigen Kal.-carb.-Lösung und 35 g Weizenmehl. Die Kosten betragen für 1 Liter der Suppe ca. 35—40 Pf. In 24 Stunden wird die Suppe in 5 Portionen gereicht. Sollte zwischendurch die Darreichung von Flüssigkeit nothwendig werden, so wird Theewasser ohne Zusatz gegeben. Treten bei der Ernährung mit Malzsuppe häufige und sehr wasserreiche Stühle auf, so wird die Menge des Malzextracts und des Mehls vermindert. Es muss dann zur Versüssung etwas Saccharin zugesetzt werden. — Bei Kindern unter $^1/_4$ Jahr darf die Ernährung mit Malzsuppe nur 1 bis 2 Monate fortgesetzt werden.

Die Erfolge waren ausgezeichnet (langdauernde Beobachtung), namentlich im Vergleich mit Gärtner- und Backhausmilch. Von 73 Fällen wurden 13 = 18 Proc. gebessert, 3 = 4 Proc. nicht gebessert, 13 = 18 Proc. starben an

acuten Ernährungsstörungen oder accidentellen Krankheiten (darunter betrafen 5 Todesfälle Kinder unter 1/4 Jahr), 44 = 60 Proc. wurden geheilt.

Verf. resumirt sich dahin, dass die Verwendung der Malzsuppe indicirt ist:

1. Für alle die Fälle, wo es sich um ein chronisch magendarmkrankes Kind im Alter von mindestens 3 Monaten bis 1 Jahr handelt, für welches keine Amme beschafft werden kann.

2. Bei noch jüngeren und sehr schwachen Säuglingen ist ein Versuch mit Malzsuppe mit Anwendung oben angeführter Modification gerechtfertigt.

3. Die Chancen einer schnelleren Heilung von Rachitis sind bei der Ernährung mit Malzsuppe während einiger Zeit sehr günstig.

4. Bei nicht magendarmkranken künstlich genährten Kindern, welche in ihrer Entwickelung zurückgeblieben sind, gibt die Ernährung mit Malzsuppe ebenso gute Resultate wie jede andere künstliche Ernährung.

5. Schliesslich empfiehlt sich die Malzsuppe zur combinirten Nahrung und beim Abstillen.

Die Malzsuppe wird unbrauchbar, sobald die Reaction durch reichliche Bacterienentwickelung sauer geworden ist, was leicht durch Lakmuspapier nachgewiesen werden kann.

Während des Sommers empfiehlt sich ein Erhitzen der in die Flaschen eingefüllten Malzsuppe auf 10 Minuten im Dampf. Sonst genügt das Aufbewahren an einem kühlen Ort.

Ausführliche Krankengeschichten und eine Tabelle mit Körpergewichtscurven dienen als Beleg für die Empfehlung der Malzsuppe.

Behrens (Karlsruhe).

Die Bedeutung und die Behandlung der acuten Magendarmerkrankung im Kindesalter.

Von Dr. Schlossmann.

(Sitzungsbericht der Gesellsch. f. Natur- u. Heilk. in Dresden 1896—1897.)

Es ist noch nicht sicher festgestellt, welche Stellung die acuten Magendarmerkrankungen der Säuglinge unter den gesammten Todesursachen einnehmen, da sie erstens nicht durchgehends von Aerzten ausgefertigt sind, zweitens auch als Todesursachen nichtssagende Bezeichnungen, wie Krämpfe, Zahnen etc. enthalten. Die jüngsten Kinder erliegen vorzugsweise der Lebensschwäche, die späteren Lebensmonate (Gipfel im 5. Monat) den acuten Magendarmerkrankungen, später gegen Ende des ersten Lebensjahres treten die acuten Infectionskrankheiten und die Erkrankungen des Respirationstractus häufiger als Todesursache auf. Die Magen- und Darmerkrankungen treten erst am Ende des ersten Lebensquartals an die Spitze der Todesursachen. Es ist ein Irrthum, anzunehmen, dass der erste Lebensmonat in Bezug auf Verdauungskrankheiten die grössten Schwierigkeiten macht.

Was die Aetiologie der acuten Magendarmerkrankungen betrifft, so ist eine bestimmte Eintheilung und das Suchen nach specifischen Krankheitserregern ohne Resultat geblieben. Man wird wohl auf die biologischen Eigenschaften der obligaten Darmbacterien hinkommen müssen, um die verschiedenen Formen der acuten Gastroenteritiden zu verstehen. Unter verschiedenen Verhältnissen kann sich nämlich die Lebensbethätigung der obligaten Darmbacterien verändern, die ursprünglich

avirulenten können Virulenz erlangen, indem sie Giftstoffe produciren, und zwar durch Zerlegung der Nährböden. Die Fähigkeit dieser Zerlegung ist bei verschiedenen Stämmen derselben Bacterienart eine verschiedene. Nicht genügend beobachtet wurde bisher die Zerlegung der Kohlehydrate, vor Allem der Mehlpräparate. Innerhalb von 3 Tagen können einzelne Stämme des Bact. lactis aërogenes 95 Proc. einer Reismehllösung zerspalten, vorzugsweise in Buttersäure, Essigsäure, Propionsäure und vor Allem in Aceton und Diacetessigsäure. Alle diese Körper sind für den kindlichen Organismus wichtige Gifte. Die Carsten'schen Verdauungsversuche von Kohlehydraten seitens junger Säuglinge beweisen durchaus nichts für die Nutzbarmachung dieser Stoffe. Dieselben sind nicht verdaut, sondern vergährt worden. Nebenbei werden auf eiweisshaltigen Nährböden beträchtliche Mengen N frei. Ausser den durch derartige Gährungsvorgänge veranlassten Gastroenteritiden spielen die durch Eiweissfäulniss entstehenden eine Hauptrolle. Beide Formen sind auch klinisch wohl zu unterscheiden. Auch andere und specifische Mikroorganismen vermögen Gastroenteritiden zu erzeugen (Dysenterie, Influenza, septische Gastroenteritiden), ja auch ohne Mikroorganismen kann eine Alteration der Magendarmthätigkeit zu Stande kommen (Wärmestauung Meinert's). Eine besondere Rolle spielen noch die wohl meist auf einem localisirten Catarrh der Plica duodenalis beruhenden Fettdiarrhöen.

Die Therapie kann prophylaktisch viel leisten durch Beförderung des Stillens und Beschaffung guter reiner Milch. Letztere muss vor Allem fettreich sein, da der Mangel an Fett, ebenso wie der an gelöstem Albumin die Milch schwer verdaulich macht.

Bei der Behandlung bestehender Magendarmerkrankungen leistet die Diät mehr als Medicinen. Indicirt ist zuerst Ruhigstellung des Verdauungsapparates und eventuell die Entfernung schädlicher Nahrungsreste. Des Weiteren kann eine directe Beeinflussung des Epithels von Nöthen sein (Magen- und Darmausspülungen, Ol. Ricini, auch Calomel).

Auf der Untersuchung der Fäces hat sich die Therapie individualisirend aufzubauen. Die Resultate sind alsdann vorzüglich. Elb (Dresden).

Ursachen und Behandlung der habituellen Stuhlverstopfung im Kindesalter.

Von Dr. Th. S. Southworth.

(Archives of Pediatrics, Juni 1898, S. 418.)

Southworth zieht zunächst die bekannten Daten über Länge und Lage des kindlichen Darmes im Gegensatz zum ausgewachsenen in Zweifel, namentlich aber ihre Bedeutung beim Zustandekommen der Obstipation. Im Vordergrunde stehen Muskel- und peristaltische Schwäche, die Passivität des Kindes, und dann selbstverständlich die Fehler der Verdauungsarbeit selbst.

Die diätetische Behandlung ist am schwierigsten bei Brustkindern zu handhaben. Hier sind Untersuchungen der Brust und der Muttermilch am Platze und eine Beeinflussung der Milch in der Ernährung etc. der Mutter (was in praxi indess etwas schwerer ausführbar sein dürfte, als der Verfasser es schildert). Entschiedenen Widerspruch fordert die Behauptung von Southworth heraus, dass bei einem mit Obstipation zusammenfallenden Gewichtsstillstande Beinahrungen erforderlich seien; die gang und gäbe Rolle, die die Obstipation als Aeusserung

gestörter Darmthätigkeit spielt, gibt doch auch bei Brustkindern ganz andere, Jedem geläufige Fingerzeige. Auf demselben gefährlichen Wege bewegt sich bei der künstlichen Ernährung der Verfasser in Verfolgung seiner Eingangs entwickelten Anschauung, wenn er behauptet, dass der relative Mangel an Eiweissstoffen eine Schwäche der Bauch- und Darmmuskulatur zur Folge habe, und dass an Stelle eines nur Fett bildenden Plus an Zucker eine Erhöhung der erstgenannten statthaben müsse. Im Uebrigen aber bekennt er sich zu den geläufigen Principien, betont namentlich die Nothwendigkeit einer genügenden Verdünnung der Nahrung, wie andrerseits die Schädlichkeit einer excessiven solchen. Die Empfehlung von Gerstenmehlabkochungen und Aehnlichem gegen Obstipation entspringt wohl auch der Sonderanschauung des Verfassers. Ausserdem empfiehlt er Malzpräparate, gekochtes Obst und andere bekannte Dinge, Fettzufuhr etc. Die Obstipation der Rachitischen und diejenige, die aus einer Trägheit der Leber (Icterus?) resultirt, sind ätiologisch diätetisch zu behandeln.

Einer der wichtigsten Factoren ist die Gewöhnung an regelmässige Stuhlentleerung, wozu Southworth praktische Rathschläge gibt. Nicht minder wichtig ist die Beseitigung von Fissuren und anderen schmerzerregenden Leiden. Last not least erscheint die Bauchmassage auf dem Plane. Die Medicamente Klysmata und Suppositorien werden einer kurzen Besprechung unterzogen. Diese alle sind mehr und mehr zu beschränken und der Schwerpunkt auf die diätetische Behandlung zu verlegen. Spiegelberg.

Behandlung der Obstipation bei den Kindern.

Von Dr. G. Lyon.

(Gazette des hôpitaux 1898, S 881.)

Nach den Klystieren, mit und ohne Zusätze, und den verschiedenen Hausmittelchen werden eine grosse Reihe von Recepten angegeben, die sich von einer entsprechenden deutschen Receptensammlung nicht unterscheiden würde. 100 g Calomel anzusetzen, zeugt von der Oberflächlichkeit der Zusammenstellung.

Schlesinger (Strassburg).

Ein Fall von Magengeschwür mit Genesung nach eingetretener Perforation.

Von Dr. E. A. Seale.

(The Lancet, 19. December 1896.)

Ein Mädchen, welches bereits seit 3 Jahren mehrmals an Magengeschwüren gelitten hatte, erkrankte plötzlich mit schweren Symptomen. Sie hatte frühmorgens unbedeutende Magenschmerzen empfunden, ass Mittags jedoch noch Reis mit Milch; Nachmittags 5 Uhr trat plötzlich ein sehr heftiger Schmerz in der Magengegend auf; das Mädchen collabirte und lag seitdem ruhig da. Verf. fand sie fieberlos, mit sehr empfindlichen gespannten Bauchdecken; die Empfindlichkeit war am stärksten in der Magengegend. Ausserdem bestand sehr heftiger Schmerz im linken Schultergelenke. Kein Erbrechen, grosse Schwäche. Das Mädchen wurde 6 Tage hindurch ohne alle Zufuhr von Speise oder Getränke per os gelassen und nur per rectum ernährt; täglich wurden mehrere subcutane Einspritzungen von Morphin mit Atropin gemacht. Die Temperatur stieg in den folgenden Tagen bis 38,2, während die Schmerzen langsam zurückgingen. Am 6. Tage wurde etwas Milch per os gegeben. Am 7. Tage war die Schmerzhaftigkeit ganz verschwunden.

Verf. hält es für zweifellos, dass es sich um eine Perforation eines Magengeschwürs mit Peritonitis gehandelt habe; da die Kranke bei Eintritt der Perforation einen ziemlich leeren Magen hatte und sich sofort ruhig verhielt, so trat nur wenig Mageninhalt aus. Jedenfalls war die Perforation auch nur unbedeutend. Ihre Lage war vermuthlich an der vorderen Wand; darauf wies die Localisirung der Schmerzen hin und ausserdem das Auftreten der Schmerzen in der linken Schulter; dieselben beruhten vermuthlich auf der Verbindung des die vordere Magenwand versorgenden linken Vagus mit dem linken Accessorius. Verf. weist darauf hin, dass rechtseitiger Schulterschmerz in einem ähnlichen Falle für die Lage der Perforationsstelle an der hinteren Magenwand sprechen würde.

[Ref. beobachtete heftigen Schmerz in der linken Schulter bei Peritonitis infolge Perforation eines Ulcus ventriculi bei einer 51jährigen Frau. Die bei der Section gefundene sehr umfangreiche Perforationsstelle lag an der kleinen Curvatur.] B. Lewy (Berlin).

Pneumokokken im Darmkanal.

Von Dr. Rochon.

(Journal de Clinique et de Thérapeutique infantiles. IV, 42.)

Bei einem 2jährigen kräftigen Knaben, der seit 3 Wochen an heftigem Keuchhusten litt, trat Durchfall auf mit täglich etwa 10 Stuhlgängen von gelber Farbe. Infolge dieser Durchfälle kam es zur Entstehung eines vesiculösen Eczems am After; aus dem theils klaren, theils trüben, theils eitrigen Inhalte der Bläschen liessen sich Pneumokokken in Reinculturen züchten. Bei einem 3 Tage später erfolgenden Brechanfalle wurden etwa 150 g einer gelblichen, leicht schleimigen Flüssigkeit entleert — angeblich der eben getrunkene Thee —, welche weder Gallenfarbstoff noch Salzsäure enthielt. Bei einem 2 Tage danach erfolgenden Hustenanfalle kam es zu einem Mastdarmvorfall; die Schleimhaut erschien stellenweise von gelblichen, ziemlich schwer ablösbaren Pseudomembranen bedeckt, in welchen mikroskopisch die Gegenwart von zahlreichen Pneumokokken nachweisbar war. Während bisher die Lungen selbst freigeblieben waren, kam es jetzt zur Bildung einer Infiltration des linken Oberlappens; die Diarrhöen wurden immer heftiger und es trat der Tod ein.

Der Fall ist bemerkenswerth, weil er eine Localisation des Pneumococcus im Darmkanal darstellt. B. Lewy (Berlin).

Ueber Magencapacität im Kindesalter.

Von Dr. M. Pfaundler.

Aus der pädiatrischen Klinik des Prof. Escherich in Graz.

(Wiener klinische Wochenschrift 1897, Nr. 44.)

Der Verf. konnte constatiren, dass der Magen von Brustkindern durchschnittlich eine wesentlich kleinere Capacität hat, als jener der künstlich genährten. Die wahre Capacität gesunder Mägen wurde durchschnittlich wesentlich kleiner gefunden, als jene von functionell oder anatomisch erkrankten Mägen.

Die wahre Capacität steht nach Angabe des Verf. in reciprokem Verhältniss zur Dehnbarkeit und Elasticität. Grosse Mägen sind weniger dehnbar und weniger elastisch; kleine Mägen haben hohe Dehnbarkeit und Elasticität. Die wahre Capacität des Magens ist noch innerhalb ihrer physiologischen Breite eine Function

der Weite des Pylorus. Bei engem Pylorus findet man hohe Capacität; bei weitem Pylorus findet man niedere Capacität.

Der Verf. unterscheidet dann zwischen dem Krankheitsbild der wahren Ectasie nach Pylorusstenose und der Ueberdehnung, welche einen Folgezustand der Gastroparese darstellt. Dieser Zustand der Ueberdehnung wird von anderen Autoren vielfach als Magenerweiterung bezeichnet. Während klinisch die Ueberdehnung und die Gastroparese sehr schwer zu unterscheiden sind, ist der physikalische Befund am Leichenmagen ein ausserordentlich typischer. Ein überdehnter Leichenmagen verhält sich nämlich bei niederem Druck gerade so, wie ein normaler Leichenmagen bei hohem Druck. Besonders charakteristisch ist unter allen Umständen die Verminderung der Dehnbarkeit, während die Capacitätsvermehrung nur bei geringer Belastung auffällt. Für die Entstehung der Gastroparese und Ueberdehnung sind besonders günstig die ersten Lebenswochen und das Ende des ersten Lebensjahres. Bei Brustkindern fand Verf. keinen einzigen überdehnten Magen, während bei künstlich genährten Säuglingen 20 Proc. dieses Symptom darboten.'

Die diaphanoskopischen Versuche lehrten, 1. dass jeder gesunde Säuglingsmagen durch passive Steigerung des Innendruckes oder durch Spülung eine Capacität erlangen und durch einige Zeit beibehalten kann, welche Magenerweiterung vortäuscht. Hohe Capacität nach ausgeführter Spülung deutet also entgegen dem Befund von Epstein weder auf Atonie noch auf Ectasie.

2. Eine wiederholt erzeugte künstliche Gastroparese muss selbst die Function einer arbeitstüchtigen Magenmuskulatur — um so mehr jene eines motorisch insufficienten Magens — schädigen. Folglich ist hohe passive Belastung des Säuglingsmagens sorgfältig zu vermeiden und systematische Spülung desselben, insbesondere bei allen gastroparetischen und ectatischen Zuständen, dringend contraindicirt.

Hieraus ergeben sich wichtige Schlüsse für die Prophylaxe und Therapie dieser Erkrankungsformen. Für erstere kommt richtige Dosirung der Einzelmahlzeit als Hauptpunkt in Betracht.

Zum Schluss bemerkt der Verf., dass die persistirende Muskelstarre des Säuglingsmagens an der Leiche, zumal wenn sie sich auf das Antrum pyloricum beschränkt, sehr leicht eine congenitale Pylorusstenose vortäuschen kann. Nach Ausgleichen der Muskelstarre erweisen sich normale Verhältnisse.

Elb (Dresden).

Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.

Vorlesungen über die Krankheiten des Harnapparates bei Kindern.

Von Dr. John H. Morgan.

(The Lancet, 26. Februar 1898.)

Nach einer Uebersicht über die Nierentumoren betreffenden Publicationen führt Morgan aus, dass diese Geschwülste gewöhnlich während der ersten Lebensjahre auftreten, wahrscheinlich congenitalen Ursprungs sind und primär extrarenal entstehen, das Organ umgeben und in dasselbe hineinwuchern. Selten verursachen sie Urinbeschwerden, nur Hämaturie; gelegentlich geben sie zu Metastasenbildung Veranlassung und recidiviren nach operativer Entfernung sehr leicht, so dass sie fast ausnahmslos malignen Charakters sind.

Meistens sind es Sarcome, bisweilen auch mal Adenome, häufig enthalten die Tumoren quergestreifte Muskelfasern und embryonales Nierengewebe und nähern sich auf diese Weise den Dermoiden. Das acute klinische Symptom ist gewöhnlich Hämaturie, die oft irrthümlich auf einen Stein etc. bezogen wird, bis der schnell wachsende Tumor den Fall klar legt.

Nieren- und Blasensteine kommen selten schon im intrauterinen Leben zur Ausbildung. Nach einigen Autoren sollen die sogen. Harnsäureinfarcte der Nieren Neugeborener zur Steinbildung führen können. Bei Kindern verursacht oft übermässige Harnsäureausscheidung in Form von Nierensand nicht nur Schmerzen, sondern auch Hämaturie und andere Symptome von Blasensteinen. Solche sogen. Nierencoliken sind meist bei Kindern gichtischer Eltern beobachtet worden.

Unter 2594 Sectionen fand Morgan 26mal Steine im Nierenbecken oder Ureter und zwar bei Kindern von $^3/_4$—9 Jahren. Bezüglich der Behandlung der Blasensteine stellt Morgan den Satz auf, Steine mässiger Grösse durch Litholapaxie, grössere Steine durch Sectio lateralis zu entfernen und die Sectio alta nur für sehr grosse Steine und solche, die in einem Divertikel eingebettet sind, anzuwenden. In 2 Fällen hat Morgan Urethralsteine beobachtet, die beide durch Sectio alta entfernt wurden.

Offenbleiben des Urachus wird nicht selten bei sehr jungen Kindern constatirt. Es zeigt sich dann ein Ausfliessen des Urins aus der mit Granulationen versehenen Nabelwunde. Meist genügt einfache Unterbindung des Nabels, um den Urachuskanal zum Schwinden zu bringen. Einige Fälle sind auch bei älteren Kindern beschrieben worden, und hier brachte auch eine plastische Operation Heilung. Ebenfalls nur auf plastischem Wege zu heilen ist eine andere angeborene Missbildung des Harnapparats, die Blasenspalte, Ectopia vesicae. Morgan erörtert die von verschiedenen Seiten ausgesprochenen Entstehungstheorien und die Resultate der hier angewandten Operationsmethoden. In ähnlicher Weise bespricht Morgan die Epispadie, Hypospadie; bei dem Capitel Cystitis geht er ausführlicher auf die Frage der Colicystitis und der Blasentuberculose ein und schliesst mit sehr lesenswerthen Betrachtungen über die Geschwülste der Blase, Urinextravasation und Phimose.

Stamm (Hamburg).

Zur Frage der Ammoniakausscheidung durch den Harn bei magendarmkranken Säuglingen.

Von Dr. Bernhard Bendix.

Aus der Klinik für Kinderkrankheiten an der Universität Berlin.

(Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. 48, H. 2—3.)

Verf. hatte seiner Zeit beobachtet, dass die Untersuchung frisch gelassenen und in sterilen Gläsern aufgefangenen Harns niedrigere Ammoniakwerthe ergab, als die des mit Hilfe von Recipienten oder sonstigen Vorkehrungen gesammelten Urins. Durch eine Reihe von einwandfreien Controllversuchen hat er diese Beobachtung neuerdings sicher gestellt. Verf. fordert zur Aufklärung der differenten Ergebnisse seiner und der Breslauer Untersuchungen die Nachprüfung der Ammoniakwerthe in allen mit Recipienten irgend welcher Art aufgesammelten im Vergleiche mit frisch untersuchten Urinen. Von einer vermehrten Ammoniakausscheidung, auf der sich bekanntlich die Czerny'sche Theorie der Säureintoxi-

cation aufbaut, kann nach Bendix erst dann die Rede sein, wenn nachgewiesen wird:

1. dass auch beim steril aufgefangenen und sofort untersuchten Harn dieselben hohen Ammoniakwerthe vorhanden sind, wie bei dem durch den Recipienten gesammelten;
2. dass die Menge der anorganischen Säuren vermehrt ist;
3. dass auch organische Säuren, ohne im Körper verbrannt zu werden, als Ammoniaksalze ausgeschieden, den Ammoniakgehalt des Harns bedingen.

Sommerfeld (Berlin).

Welche Momente beeinflussen die Ammoniakausscheidung im Harn magendarmkranker Säuglinge?

Von Dr. A. Keller.

Aus der Universitäts-Kinderklinik Breslau.

(Jahrb. für Kinderheilk., Bd. XLVIII, Heft 4, S. 397.)

Es sind vor Allem 2 Momente: 1. die Art der Ernährung, 2. der Zustand des Kindes.

Um den Einfluss des Zustandes des Kindes auf die Entstehung der Säuren. welche die vermehrte Ammoniakausscheidung bei den Magendarmerkrankungen der Säuglinge veranlassen, festzustellen, bestimmte Verf. bei der gleichen Ernährung bei verschiedenen Kindern die Grösse der Ammoniakausscheidung. Als Ernährung wurde Kuhmilch gewählt, weil nach früheren Untersuchungen dabei die Ammoniakausscheidung im Harn selten vermehrt ist.

Nach 24—48stündiger Wasserdiät erhielt fast jedes magendarmkranke Kind verdünnte Kuhmilch. Es wurde dann das Verhältniss der N-haltigen Harnbestandtheile zu einander untersucht.

Nur in einem Fall fand sich die Ammoniakausscheidung vermehrt. Danach kann nicht die Art der Nahrung, sondern der Zustand des Kindes der Grund dafür sein. In dem betreffenden Fall blieb die Ammoniakausscheidung nach Einstellung auf eine bestimmte Grösse constant. Die Steigerung der Ammoniakausscheidung im Beginn erklärt Verf. damit, dass das Kind vor Einlieferung in die Klinik mit Roggenmehl ernährt worden war, da nachgewiesen ist, dass bei Mehlfütterung die Ammoniakausscheidung vermehrt ist. Demnach war wahrscheinlich letztere noch nicht beendet, als der betreffende Fall zur Beobachtung kam. Es kommt also als drittes Moment für die Ammoniakausscheidung noch die Ernährung und Erkrankung der vorhergehenden Zeit in Betracht.

Behrens (Karlsruhe).

Der Urin gesunder Säuglinge und Kinder.

Von Frank Spooner Churchill, M. D., Professor of Pediatrics, Chicago Polyclinic u. s. w.

(Archives of Pediatrics, September 1898.)

Eine sehr lesenswerthe Arbeit, die leider für ein kurzes Referat nicht geeignet. Es sei nur so viel bemerkt, dass Verf. an 50 Kindern im Alter von 24 Stunden bis zu 12 Jahren 140 Beobachtungen gemacht hat über Harnmenge, spec.

Gewicht, Harnstoff-, Chlorid-, Phosphat-, Sulfat-Ausscheidung und zu Werthen gelangt ist, die in gewissem Sinne als Standardzahlen gelten können.

Sommerfeld (Berlin).

Polyurie bei einem 6jährigen Kinde.

Von Dr. Haushalter, Nancy.

(Annales de Médecine et Chirurgie infantiles 1898, Nr. 14, S. 469.)

Das gut genährte und sonst normale Kind war sehr nervös, launig, leicht zornig erregt, lügenhaft, es trank durchschnittlich täglich 3—4 Liter. Die Polydipsie war wahrscheinlich die Folge einer Gewohnheit, viel zu trinken, die Patientin im 3. Jahre angenommen hatte gelegentlich eines lange fortgesetzten Gebrauches starken Creosotweines. Die tägliche Urinmenge stieg und fiel mit der Menge der aufgenommenen Flüssigkeit, doch war letztere stets grösser als erstere, so dass 3 Liter Getränke $2^1/_2$ Liter Urin, $6^1/_2$ Liter Getränke 5 Liter entsprachen. Während der Beobachtungszeit schwankte die Urinmenge zwischen $1^1/_2$ und 6 Liter, das spec. Gewicht des Urins zwischen 1005 und 1011; die tägliche Harnstoff-, Harnsäure-, P.- und Cl-Menge war etwas, aber nur wenig vermehrt. Nie bestand Glykosurie oder Azoturie. Man suchte der Patientin das starke Trinken mit Gewalt abzugewöhnen, augenscheinlich mit ziemlichem Erfolg; während der Entziehungskur, die von keinen schlimmen Folgen begleitet war, war das Kind müssig, traurig, schlief schlecht und hatte einige Zornesausbrüche.

Schlesinger (Strassburg).

Wirkung des Serum antidiphthericum auf die Niere in einem Falle von Nephritis, welche bereits vor der Diphtherie bestand.

Von Dr. G. Variot.

(Journal de Clinique et de Thérapeutique infantiles IV, 44.)

Ein 8jähriges Mädchen, welches im Hôpital Trousseau seit 3 Monaten wegen schwerer parenchymatöser Nephritis unbekannten Ursprungs behandelt wurde, zog sich im Krankenhause selbst eine diphtherische Angina zu. Im Belage wurden Löffler'sche Bacillen nachgewiesen. Am Tage, als das Kind in die Diphtherieabtheilung verlegt wurde, enthielt der Urin 16 pr. m. Eiweiss; es bestand ausgedehnter Hydrops anasarca mit Ascites und Hydrothorax; die Temperatur war auf 40,6° gestiegen, sank am folgenden Tage auf 38°. Nach Einspritzung von 20 ccm Serum (von nicht angegebener Herkunft und Stärke) sank die Temperatur innerhalb von 3 Tagen zur Norm, der Belag verschwand. Zunächst nach der Injection nahm die Urinmenge noch etwas ab; indessen war eine genaue Messung wegen gleichzeitig bestehenden heftigen Durchfalls unmöglich. Der Gehalt an Eiweiss stieg bis auf 40 pr. m.; keinen Augenblick schien jedoch das Kind in Lebensgefahr, weder Coma noch Krämpfe traten auf; vielmehr kam es zu einer entschiedenen Verminderung der Oedeme, so dass 3 Wochen nach der Einspritzung — zur Zeit der Veröffentlichung des Artikels — das Kind als von der Nephritis fast geheilt erschien.

Verf. schliesst aus dieser Beobachtung, dass das Diphtherieserum auch auf bereits erkrankte Nieren keinen nachtheiligen Einfluss ausübt.

B. Lewy (Berlin).

Die Organotherapie bei Nierenkrankheiten der Kinder.

Von Prof. L. Concetti.

(Auszug aus dem Bullettino della R. Accademia Medica di Roma. Anno XXIV. 1897/98. Fasc. I.)

Verf. berichtet über 7 Nephritiden bei Kindern, die er mit ausserordentlich gutem Erfolge mit Knoll's Renaden behandelt hat. Von den 7 Nephritiden waren 4 acute und 3 chronische. Alle 7 Fälle waren schwere mit hohem Albumingehalt (3—6 pr. m.), 6 hatten verminderte Urinmenge in 24 Stunden. Die Untersuchung der Urinsedimente ergab die entsprechenden Resultate. 2 von den acuten Nierenentzündungen hatten eclamptische Anfälle. Bei sämmtlichen acuten Nephritiden liess sich eine genaue Aetiologie nicht nachweisen, von den chronischen Formen war die eine im Gefolge einer schweren Pertussis entstanden und bestand schon 9 Monate, die beiden anderen waren einer Scarlatinainfection gefolgt und bestanden seit 2 Jahren. Concetti behandelte die Fälle mit Renaden, indem er gewöhnlich mit 2 g pro die begann, theilweise bis 4 g stieg und allmälig auf 1 g herabging. Ausserdem wurden die Kinder noch der üblichen Nephritistherapie unterzogen. In allen Fällen trat sehr schnell eine augenfällige Besserung ein, die zur völligen Heilung nach längerer oder kürzerer Zeit führte. Concetti erklärt die Wirksamkeit des Renadens auf folgende Weise. Ausser der äusseren Secretion der Nieren nimmt er nach Brown-Séquard noch eine innere an, wie man sie für gewöhnlich der Thyreoidea zuzuschreiben pflegt. Die Einführung des Renadens ersetzt den Secretionsausfall der entzündeten und daher nicht functionirenden Nierengebiete. Da Concetti glaubt, dass die urämischen Symptome nicht durch die Verminderung der Harnausscheidung, sondern durch den Ausfall der inneren Secretion veranlasst werde, so würde besonders bei dieser gefährlichen Complication die Behandlung mit Renaden zweckmässig sein. Ausserdem glaubt er noch, dass das Renaden einen specifischen Reiz zur Restitutio ad integrum auszuüben vermag auf die erkrankten Nierenepithelien.

H. Leichtentritt (Berlin).

Ein Fall, in welchem ein Nierenstein nach Verschwinden aller Symptome mittels Röntgenstrahlen entdeckt und erfolgreich entfernt wurde.

Von Dr. Charles A. Morton in Bristol.

(The Lancet, 4. Juni 1898.)

Ein 12jähriger Knabe litt an Schmerzhaftigkeit der linken Nierengegend, Harndrang und heftigen, colikartigen Schmerzattaquen. Keine Hämaturie; weder im Ureter noch in der Blase ein Concrement nachweisbar. Nach mehrtägiger Bettruhe verschwanden alle Symptome, so dass man schon geneigt war anzunehmen, der diagnosticirte Stein wäre unbemerkt per urethram abgegangen. Eine wiederholte Röntgenaufnahme ergab jedoch einen Schatten in der Höhe der letzten Rippe, etwas links von der Wirbelsäule. Daraufhin Nephrolithotomie. Entfernung eines ¾ Zoll langen, ½ Zoll breiten Oxalatsteins. Völlige Heilung.

Hirschel (Berlin).

Albuminurie als eine Manifestation der Lithämie im jugendlichen Alter.

Von Dr. D. K. Rachford.

(Archives of Pediatrics, August 1898, S. 605.)

Der Autor, der an gleicher Stelle sich bereits wiederholt über harnsaure Diathese und den von ihm „lithämisch-gastrische Neurosen" benannten Symptomencomplex verbreitet hat, lenkt die Aufmerksamkeit auf die bei solcherweise von ihm beobachteten jungen Kindern häufiger vorkommende transitorische Albuminurie. Bei älteren Leuten hat er sie als Folge der durch toxisch-urämische Vorgänge zunehmenden Arteriosklerose beschrieben. Im frühen Alter begründet er sie mit der grossen Reizbarkeit des Nierenparenchyms durch die Producte der fraglichen Autointoxication. Im mittleren Alter ist sie kaum beobachtet, weil beide Bedingungen fehlen. Spiegelberg.

Albuminurie während der Schwangerschaft ohne Convulsionen seitens der Mutter, aber mit folgender Eclampsie des Neugeborenen.

Von Dr. H. Kreutzmann.

(Archives of Pediatrics, September 1898, S. 673.)

Die Angaben über Eclampsie in den ersten Lebenstagen, von Kreutzmann gesammelt, sind sehr spärlich.

Verf. beobachtete eine kräftige Person, die vom 6. Schwangerschaftsmonat an an starker Schwangerschaftsnephritis litt, mit der Zange, aber unschwer entbunden wurde und nachdem bald genas. Das Kind wurde 36 Stunden p. p. von clonisch-tonischen Krämpfen befallen, die 14 Stunden dauerten. Verdauungsfunctionen normal, auch Zangeninsult wird ausgeschlossen, vielmehr auf einen Uebergang gewisser Mengen toxischer Stoffe aus dem Blute der nephritiskranken Mutter durch die Placenta, möglicherweise auch durch das Colostrum aus der am ersten Tage versuchsweise gereichten Brust geschlossen. Spiegelberg.

Ueber die Albuminurie der Neugeborenen. (Zusammenhang der Albuminurie mit der Eclampsie der Mutter.)

Von Dr. Pervet, Paris.

(Thèse de Paris 1898.)

Die Albuminurie der Neugeborenen erscheint nicht als eine physiologische Erscheinung. Die Albuminurie und die mütterliche Eclampsie üben einen directen pathologischen Einfluss auf die Nieren des Kindes. Die Albuminurie kann bei den Kindern mit langdauernder und schwerer Geburt auftreten, aber der grösste Theil der Fälle von Albuminurie bei Kindern findet sich, wenn die Mutter Albuminurie hatte. Diese Kinder sind im Allgemeinen schwächer als die von gesunden Müttern geborenen und haben ein geringeres Gewicht. Ausser der Albuminurie finden sich bei ihnen Oedeme (Anschwellung der Augenlider), Oligurie, Cylinder und Zellen im Urin, oft auch geringe Hämaturie und selten Anasarca. Die Behandlung besteht vor Allem in der Prophylaxe und Hygiene. Man muss alle Gelegenheiten zur Erkältung vermeiden und kann mit Erfolg die Couveuse von Tarnier anwenden. Die Ernährung muss eine regelmässige, methodische sein und unter Umständen mit der Schlundsonde geschehen. Gewöhnlich kann das Kind von der Mutter ernährt werden. Die anderen therapeutischen Indicationen bestehen in

Begünstigung der Hautfunctionen, der Diurese, der Entlastung der Nieren und der Bekämpfung der urämischen und eclamptischen Symptome.

Die Prognose dieser Albuminurie muss mit Vorsicht gestellt werden, besonders weil die Niere oft schwach bleibt. Die Kinder sind disponirt zu Convulsionen und scheinen auch später gegen Infectionskrankheiten schwächer zu bleiben. Die Läsionen der Leber und Nieren der Kinder von albuminurischen und eclamptischen Müttern sind ebenso wie die Läsionen dieser. Drews (Hamburg).

Wanderniere bei Kindern.

Von Dr. Jules Comby.

(Pediatrics 1898, Bd. VI, Nr. 10.)

Comby fand bei seinem Beobachtungsmaterial in mehreren Jahren 18 Fälle von beweglicher Niere bei Kindern, zwei von ihnen waren 1—3 Monate, sechs 1—10 Jahre und zehn über 10 Jahre alt. 16mal traf er die Wanderniere bei Mädchen. In 14 Fällen bestanden dyspeptische Begleiterscheinungen, hereditäre Lues in 2 Fällen, Chlorose ebenfalls, Diarrhöe, Migräne in je 1 Fall. Fast bei allen Kindern war die Affection latent gewesen, bei zweien war sie für chronische Appendicitis gehalten.

Tragen eines Corsetts konnte in allen Fällen ätiologisch nicht beschuldigt werden; es muss ein congenitaler Ursprung angenommen werden.

Die Symptome bestehen meist in anfallsweise auftretenden Schmerzen, besonders nach Anstrengungen und Erscheinungen seitens des Verdauungstractus (Dyspepsie, Verstopfung etc.). Therapeutisch hat sich als am zweckmässigsten eine mehrfach um den Leib gewickelte Flanellbinde bewährt, bei sehr heftigen Schmerzen muss man zur operativen Fixirung der Niere an der hinteren Bauchwand greifen. Stamm (Hamburg).

Acute Nephritis im Gefolge von Malaria.

Von Dr. Ch. G. Kerley.

(Archives of Pediatrics, October 1898, S. 749.)

Thayer (Baltimore) hat kürzlich mitgetheilt, dass unter $^3/_4$ Tausend Malariafällen im John-Hopkins-Hospital 46 Proc. Albuminurie, $17^1/_2$ Proc. zellige Harnsedimente aufwiesen, im Uebrigen die Nephritis bei Malaria auf 2 Proc. der Fälle geschätzt; die acute Erkrankung wurde hier nicht geschieden; genaue und zahlreichere Daten sind überhaupt nicht vorhanden.

Kerley beobachtete einen Fall acuter Nephritis bei einem 18monatlichen Kinde. Die weitere Beobachtung ergab eine heftige Quotidiana mit Morgenerhebungen in tiefen Remissionen, 'nebenbei Parasitenbefund. Der Urin war blutreich, enthielt Cylinder und „nach Filtration (?)" 25 Proc. Eiweiss. Symptomatische und specifische Behandlung; Heilung. Spiegelberg.

Nierentumor mit embryonalem Muskelgewebe.

Von Dr. Bruce Buchanan Morton.

(The Lancet, 23. April 1898.)

Bei einem 2jährigen Knaben zeigte sich eine seit 4 Monaten rasch gewachsene Geschwulst in der linken Bauchseite. Während anfangs Appetit und Allgemeinbefinden wenig gestört war, trat mit dem ständigen Wachsen des Tumors bald Abmagerung und hartnäckige Obstipation ein. Der Tumor war hart, glatt und in mässigem Grade nach der Mittellinie zu bewegen. Urin war frei von Blut und Albumen. In Anbetracht der vermutheten Malignität und der schlechten Operationsresultate wurde von einer Operation Abstand genommen.

Die Section ergab: Einen das Colon descendens verdrängenden Nierentumor. Die rechte Niere und Nebenniere waren normal; von der linken Nebenniere wurde nichts gefunden. Der Tumor ging anscheinend vom Nierenhilus aus, Ureter und Nierenbecken waren frei von Tumormassen, die Niere selbst zeigte stark verdickte Kapsel, sehr verbreiterte, weisse Rinde, ähnlich dem Fettlager um einen Schinken. In der Rinde, die sich hart anfühlte, nahe dem Rande ein Knoten, der mikroskopisch sich als zum grossen Theil aus Muskelfasern bestehend erwies. Die Marksubstanz war von etwas weicherer Consistenz und mit röthlichbraunen Heerden und mit Hämorrhagien durchsetzt. Mikroskopisch: Gruppen und Inseln von Rundzellen und Spindelzellen mit zahlreichen Gefässen und Gebilden, die als Tubuli anzusprechen waren. Bindegewebe war wenig da. Stamm (Hamburg).

Nierensarcom.

Von Dr. Grant.

(Annales de Médecine et Chirurgie infant. 1898, Nr. 20, S. 691.)

Einige Wochen nachdem das 6jährige Mädchen zu kränkeln angefangen hatte, constatirte man im rechten Hypochondrium und Hypogastrium einen Tumor, der sich bis zum Mc Burney-Punkt erstreckte. Unter heftigen, anfallsweise auftretenden Schmerzen wuchs der Tumor, anfangs langsam, dann rapid; und bei dem Tode nach $^3/_4$ Jahren wog er 6800 g, mit dem Blut und Serum in seinen Höhlen wohl gegen 9000 g. Er war ein Nierensarcom, welches das ganze Abdomen ausfüllte. Zum Theil grosse, zum Theil kleine Rundzellen, zum Theil spindelförmige Zellen erfüllten eine meist engmaschige, feinfaserige Grundsubstanz. Das Sarcom war gefässreich, enthielt einige Cysten und bot allenthalben den Charakter jungen, embryonalen Gewebes. Die Urinuntersuchung war stets negativ ausgefallen. — Besprechung der Literatur des Nierensarcoms im Kindesalter.

Schlesinger (Strassburg).

Nierensarcom bei einem 9 Monate alten Kinde.

Von Dr. F. S. Churchill.

(Archives of Pediatrics, December 1898, S. 887.)

Es handelt sich um ein gemischtzelliges Angiosarcom der linken Niere, dessen Entstehen vom 3. Monate an bemerkt wurde, das wahrscheinlich im Nierenbecken entstand, in dem Harn ausser wenig Albumen grosse Mengen von Nierenepithelien und Geschwulstzellen lieferte. Das Nierenparenchym erlag der Druckatrophie. Der Tumor wurde im Alter des Kindes von 9 Monaten operativ ent-

fernt; die rechte Niere war gesund; die Lymphdrüsen linkerseits waren alle geschwellt.

Anamnestisch wird betont, dass das Kind einer Trinkerfamilie entstammte, bis zum 3. Monate gestillt wurde und so lange gut gedieh, von da ab, wo auch der Tumor in Erscheinung trat, stark verfiel und einen Allgemeinkrankheitszustand zeigte. Weitere Geschichte nicht bekannt. Spiegelberg.

Ueber einige interessante Punkte in der Behandlung und Aetiologie der Nierenblutung.

Von Dr. David Newman.

(The British medical Journal, 29. October 1898.)

Verf. hat in einer Arbeit über „Hämaturie als Symptom" (Lancet, Bd. II, 1898) folgende Arten unterschieden: Blutung 1. durch Verletzungen; 2. durch passive Hyperämien; 3. durch entzündliche Hyperämien; 4. durch Geschwülste. Die zweite Klasse theilt sich weiter in passive Hyperämien: a) durch Druck auf die Nierenvenen; b) durch Torsion der Nierenvenen und durch reflectorischen Spasmus der Nierenendarterien. Die beiden letzten Affectionen bespricht er ausführlich.

Bei Verlagerung der Niere können die Blutgefässe, die Ureteren und die Nerven zusammengedreht werden, so dass jede Circulation zeitweise unterbrochen ist; dadurch entsteht Hyperämie der Niere, die sich klinisch durch Auftreten von Blut oder bei nicht vollständiger Unterbrechung der Circulation durch Eiweissausscheidung bemerkbar macht. Gleichzeitig tritt Verminderung der Urinmenge ein. Wenn dazu Schmerzen in der Nierengegend, Uebelkeit und Erbrechen treten, so wird häufig die Diagnose auf Nierensteine gestellt, und doch ergibt die physikalische Untersuchung Wanderniere. Solche Fälle sind mehrfach beschrieben. Die Behandlung besteht am besten in operativer Fixirung der Niere.

Reflectorischer Spasmus der Nierenarterien kann auf verschiedenen Wegen zu Stande kommen. Verf. sah ihn z. B. nach Einführung eines Katheters auftreten. Klinische Symptome sind zuerst Anurie und dann Blutung. Sie kann auch auftreten durch einseitige Obstruction eines Ureters durch einen Stein, bei transitorischer Hydronephrose durch anormale Mündung des Ureters oder durch Wanderniere. Die beste Behandlung besteht in der Anlegung blutiger Schröpfköpfe in der Lendengegend. Paul Richter.

Ein Fall von Laparo-Nephrectomie bei einem 16 Monate alten Kinde.

Von J. A. Campbell Kynoch, M. B., C. M., Edinburgh.

(The Lancet, 17. September 1898.)

Obgleich die Erfahrungen bei der operativen Behandlung maligner Nierentumoren bei kleinen Kindern recht ungünstige sind, entschloss sich der Verf. trotzdem bei einem 16monatlichen Kinde, nachdem es 2 Monate vorher durch kräftige Ernährung in einen guten Zustand gebracht worden war, die transperitoneale Nierenexstirpation wegen später mikroskopisch festgestellten Adenosarcoms von Citronengrösse vorzunehmen. Das Kind überlebte die im Jahre 1896 ausgeführte Operation und war zur Zeit des Niederschreibens der Arbeit noch gesund.

Vorangeschickt wird der Beschreibung des Falles eine Zusammenstellung der Literatur. Elb (Dresden).

XVI.

Ein Fall von progressiver perniciöser Anämie im Kindesalter.

Von

Dr. F. Theodor, Kinderarzt in Königsberg i. Pr.

Mit 1 Farbentafel.

Anämische Zustände leichterer und schwererer Natur sind im Kindesalter ein ausserordentlich häufiger Befund. Bald bedingen erschöpfende Krankheiten verschiedenster Art, Lues, Tuberculose, Rachitis, schlechte Ernährung, ungünstige hygienische Verhältnisse eine Anämie, die wir als secundär, als ein Symptom jener Krankheiten auffassen müssen, bald stehen wir dem von Birch-Hirschfeld als „einfache primäre" Anämie gekennzeichneten Leiden der Chlorose gegenüber. Primär nennt Birch-Hirschfeld diese Krankheit, weil sie sehr oft auf angeborener Schwäche der blutbildenden Organe beruht, einfach, weil ihr destructive Veränderungen des Blutes fern bleiben. Um so seltener tritt uns im Kindesalter dagegen die Anämie in ihrer furchtbarsten Form entgegen, der Biermer den Namen „essentielle progressive perniciöse Anämie" gegeben hat. Seitdem dieser Autor im Jahre 1868 auf Grund klinischer Eigenthümlichkeiten, besonders aber der in Anbetracht der Malignität des Leidens ganz räthselhaften Aetiologie diese Anämie als besondere Krankheitsgruppe aufgestellt hat, sind für das Kindesalter nur eine geringe Anzahl von Fällen bekannt geworden. Wie beim Erwachsenen, scheint auch bei unseren Fällen die perniciöse Anämie ihren Ursprung oft in vorhergehenden schweren Krankheitszuständen zu nehmen. Nach öfteren Blutverlusten, dyspeptischen Störungen, Ansiedelung von Parasiten im Magen- und Darmkanal, infectiösen Processen, wie Lues u. s. w., setzt dann die Krankheit in ihrer ganzen Verderblichkeit ein. Verhältnissmässig selten sind die rein idiopathischen oder besser gesagt (nach Birch-Hirschfeld) kryptogenetischen Formen, bei denen absolut kein Anhaltspunkt für die Ursache der Erkrankung zu finden ist. Immermann hat aber mit Recht in seiner klassischen Arbeit über perniciöse

Anämie (Ziemssen's Handbuch) hervorgehoben, dass wir kein Recht haben, die erstere Gruppe von Fällen als ätiologisch bekannte secundäre Formen von den kryptogenetischen zu scheiden. Dieser Autor bezeichnet als progressive perniciöse Anämie solche Fälle, welche 1. unaufhaltsam, trotz zweckmässiger Behandlung dem ungünstigen Ausgange zueilen, und bei welchen doch zugleich 2. weder in den bisherigen äusseren Verhältnissen noch in deren übrigen früheren, wie gegenwärtigen somatischen Constitution ein völlig zureichender Grund für jene Malignität der Verlaufsweise und des Ausganges der Blutverarmung nachgewiesen werden kann. Um den Grad und die Malignität der Krankheit zu erklären, reichen jene scheinbaren Ursachen keineswegs aus, sie können nach Immermann höchstens als auxiliäre causale Momente, nicht aber als die Cardinalnoxen bezeichnet werden. Die Aetiologie ist hier also genau so dunkel wie bei den rein kryptogenetischen Fällen, sie können von letzteren schlechterdings nicht getrennt werden. Alle die Fälle gehören zur essentiellen progressiven perniciösen Anämie.

Unter den von Monti und Berggrün[1]), sowie von Escherich[2]) zusammengestellten 16 Fällen finden wir nur 5 rein kryptogenetische Fälle (Mackenzie, Kjellberg, ein Fall von Demme, Bradford). Einen von Monti und Berggrün, sowie von Escherich nicht erwähnten Fall von Fr. W. Mott[3]) (11jähriger Knabe) müssen wir gleichfalls dieser Gruppe zuzählen. In den Fällen von Quincke, sowie von Steffen jun. Retslag haben die Patienten früher unter mangelhafter Ernährung oder gastroenteritischen Störungen gelitten. Helene Podwissocky und H. Schapiro heilten je einen Fall von perniciöser Anämie durch Abtreibung von Botriocephalen, Demme erzielte bei einem 8jährigen Knaben nach Entfernung einer grossen Zahl von Exemplaren von Ascaris lumbricoides rasche Heilung. Wie beim Erwachsenen, wird auch für das Kindesalter die Lues als Hilfsursache der perniciösen Anämie angegeben. So führt Escherich seinen Fall auf Lues hereditaria zurück, während Monti und Berggrün bei diesem Fall eher in einer Furunculose, welche das 4 Jahre alte Kind im Alter von 3 Monaten durchmachte, sowie in einer abnorm verlaufenen Impfung, kurze Zeit vor Auftreten der Krankheit, die

---

[1]) Monti und Berggrün, Die chronische Anämie im Kindesalter. Leipzig 1892.

[2]) Escherich, Ueber perniciöse Anämie im Kindesalter. Wiener klin. Wochenschr. 1892, Nr. 13 u. 14.

[3]) Mott, Observations upon the pathology of pernicious anaemia based upon a study of three cases. Practioner XLV, August 1890. (Nach Schmidt's Jahrbücher. Bd. 229, S. 284).

Gelegenheitsursache sehen. In dem von Monti und Berggrün selbst beobachteten Falle liegt unzweifelhaft Lues hereditaria vor, doch möchten wir diesen Fall kaum als essentielle perniciöse Anämie, sondern als schwere secundäre Anämie auffassen. Die vorhandene Lues, verbunden mit starker Rachitis, die durchgemachte antiluetische Behandlung erklären wohl genügend den elenden anämischen Zustand des im zarten Alter von $6^1/_2$ Monaten stehenden Kindes. Auch der Blutbefund (Poikilocytose, Mikro- und Makrocyten, Normo- und Megaloblasten) ist in dieser Altersstufe nicht durchaus beweisend für perniciöse Anämie.

Die von den Autoren beschriebenen Fälle erstrecken sich auf alle Stufen des kindlichen Alters; Monti und Berggrün heben jedoch mit Recht hervor, dass die Zahl der bekannten Fälle noch zu gering ist, um die Berechtigung von Escherich's Satz: „je jünger das Kind, desto seltener die Erkrankung" entscheiden zu können. Dasselbe gelte für den Einfluss des Geschlechts auf die Häufigkeit der perniciösen Anämie im Kindesalter.

Wir sind in der Lage, über einen Fall von perniciöser Anämie bei einem 11jährigen Knaben zu berichten, der in ätiologisch-klinischer Beziehung ein klassisches Paradigma der Krankheit darstellt, jedoch besonders bemerkenswerth ist durch den ganz eigenthümlichen Blutbefund, wie er unseres Wissens weder beim Erwachsenen noch im Kindesalter bisher beobachtet worden ist. Wir wollen letzteren unten im Zusammenhang damit besprechen und zunächst die Schilderung des klinischen Verlaufs geben.

Otto Schütz, 11 Jahre alt (geboren 26. December 1887) unehelich. Die Eltern leben; die Mutter ist stets gesund gewesen bis auf in letzter Zeit eingetretene allgemeine Schwäche; der Vater des Kindes, soll herzleidend sein. Ein um 2 Jahre älterer Bruder des Patienten ist gesund.

Von Kinderkrankheiten hat der Patient nur die Masern durchgemacht, ist sonst stets bis zum Beginn der jetzigen Krankheit gesund gewesen. Auffallend war bei dem Knaben ein seit Jahren bestehender Appetitmangel, besonders machte sich ein Widerwillen gegen Fleischspeisen bemerkbar. Dasselbe berichtet die Mutter auch von dem älteren gesunden, derselben Verbindung entsprossenen Bruder des Patienten. Nichtsdestoweniger zeigte letzterer bis zum Beginn der Krankheit, wie sein älterer Bruder noch heute, ein blühendes Aussehen.

Im Winter 1897 litt der Knabe an einer Conjunctivitis catarrhalis. Zu dieser Zeit will die Mutter zum ersten Male eine allmälig zunehmende Blässe der Gesichtsfarbe bei ihrem Kinde bemerkt haben. Zugleich verschlechterte sich der Appetit wesentlich. Der Knabe soll dabei körperlich noch recht rüstig gewesen sein; in der Schule that sich der überhaupt recht intelligente und willenskräftige Knabe noch damals durch besonders gute Leistungen hervor. Erst zum Beginn des Sommers wurden die Beschwerden erheblicher, der Knabe ermüdete leicht, hatte oft Flimmern vor den Augen, ass sehr wenig. Bereits in dieser Periode der Krankheit traten mehrmals Schwellungen an den Füssen, einmal auch an der rechten Hand ein. Patient konnte wegen der Schwellungen einige Tage nicht gehen, doch gingen

dieselben jedesmal nach kurzer Zeit zurück. Noch bis zum Sommer war der Knabe im Stande, seinen Pflichten gegen die Schule mit gutem Erfolge nachzukommen. Der Schularzt erklärte das Leiden des Knaben für Blutarmuth. Zu Beginn des Herbstes wurde der Knabe aber immer hinfälliger, er litt ausserdem in den letzten Wochen vor Eintritt in die Behandlung an heftigem, täglichem Erbrechen, verbunden mit stechenden Schmerzen im Leibe, so dass der Zustand des Knaben recht besorgnisserregend wurde und die Mutter veranlasste, die Hilfe des Ambulatoriums aufzusuchen.

An dem Patienten fällt auf den ersten Blick die ganz unheimlich wachsartige Blässe der Haut, sowie die furchtbare Hinfälligkeit auf. Patient kann ohne Unterstützung der Mutter kaum einen Schritt machen. Der Blick ist erloschen. zeitweise verzerren sich die Gesichtszüge zu einem Grinsen, auf einem anscheinend unwillkürlichen Krampf der Gesichtsmuskeln beruhend.

Status praesens (22. October 1898). Stark anämischer Patient, Hautdecken graugelblich verfärbt, Muskulatur schwach entwickelt, geringes Fettpolster, guter Knochenbau.

Schleimhäute, von Zunge, Gaumen, Lippen, Conjunctiven stark abgeblasst.

Thorax besonders in der Längendimension stark entwickelt, etwas eingefallen, die 12. Rippe zweifingerbreit vom Beckenrand entfernt.

Lungen. Die Grenzen rechts 8. Rippe, links unterer Rand der 7. Rippe, beiderseits verschieblich; hinten beiderseits 10. Rippe. Der Schall auf beiden Lungen überall normal, nirgends abgeschwächt. Die Athmung auf allen Theilen beider Lungen vesiculär. Lungenspitzen normal.

Herz. Die Herzdämpfung beginnt am untern Rande der 4. Rippe, reicht rechts fast bis zur Sternallinie, links bis zur Mammillarlinie.

Keine anämischen Geräusche!! Puls 100. Temperatur 38.

Leber. Dämpfung rechts normal, links etwas über das Normale ausgedehnt.

Milz nicht palpabel.

Abdomen normaler Schall, keine Tumoren fühlbar.

Lymphdrüsen nur in den Leistenbeugen fühlbar, hier strangförmig aneinandergereiht.

Nervensystem. Sensorische und motorische Nerven intact. Sinnesnerven dessgleichen.

Auf Grund dieses Status und der Anamnese wurde noch vor der Blutuntersuchung die Diagnose mit grosser Wahrscheinlichkeit auf essentielle progressive perniciöse Anämie gestellt. Die sogleich vorgenommene Blutuntersuchung bestätigte die Diagnose in vollem Masse.

Die Therapie, welche bei der Natur des Leidens von vornherein aussichtslos erscheinen musste, richtete sich zunächst gegen das Erbrechen. Tinct. op. simpl. Patient erhält als Nahrung Haferschleim und Milch, welche er gut vertrug, doch nur in kleinen Quantitäten. Regelmässig wurde Cognac und Wein verabreicht. wie auch Hommel's Hämatogen, ohne dass die Krankheit dadurch im geringsten günstig beeinflusst wäre. Da in den Fäces Eier von Trichocephalus dispar in grösserer Menge sich vorfanden, wurde der Darm durch grössere Gaben von Ol. Ricini und Extr. Fil. mar. aeth. gründlich entleert, gleichfalls ohne jeden Erfolg.

Vom 1. November ab wurde Sol. acid. arsenic. Fowleri verordnet. Da nach 8tägigem Gebrauch dieses Mittels der Zustand des Patienten sich rapide weiter

verschlimmerte, wurde es weggelassen, weil die Befürchtung vorlag, dass der Patient durch das Medicament noch mehr angegriffen würde. Puls und Temperatur waren während der ganzen Krankheitsdauer erhöht. Die Pulscurve bewegte sich zwischen 100—130, die Temperatur zwischen 38 und 40°.

Die Schwäche des Knaben macht ihm jede Bewegung bald unmöglich. Speisen müssen ihm von den Angehörigen eingeflösst werden. Häufig treten Ohnmachten, Flimmern vor den Augen ein.

Seit Anfang November zeigen sich Oedeme an den Füssen, später auch an den Händen, desgleichen Ergüsse in das Abdomen und Scrotum. An den Lungen tritt Stauungscatarrh auf. Reichliche feuchte Rasselgeräusche, geringe und mühsame Expectoration.

In den letzten Wochen häufige und starke Blutungen aus dem Zahnfleisch. Petechien an mehreren Stellen der Haut. Am 23. deutet, sich einstellendes Lungenödem, auf den Beginn der Agone hin. In der Nacht vom 24./25. ausserordentlich häufige Darmentleerung (alle 10 Minuten), während der Knabe im sonstigen Verlauf der Krankheit wenig aber normalen Stuhl hatte. Es wird grüngelblicher Schleim entleert. Die Durchfälle halten bis zum Abend des 25. an. Zuletzt sind die Entleerungen mit blutigen Fetzen vermischt. In der Nacht vom 25./26. erfolgt der Exitus. Der Knabe bewahrte bis zum letzten Moment vollständiges Bewusstsein und Geistesklarheit, wenige Stunden vor dem Tode klagt er, dass er nichts mehr sehen könne. Füsse und Bauch fühlt er eiskalt und bittet, dieselben zu frottiren. Bald darauf haucht er das Leben aus. Die Vornahme der Section wurde von den Angehörigen nicht gestattet.

Augenbefund (Dr. Döhring, Augenarzt) 7. November 1898. Beiderseits besteht geringes Oedem der oberen Lider, die Conjunctiva palpebrarum ist erheblich blässer als normal; auf der linken Hornhaut ist im oberen inneren Quadranten eine alte Trübung sichtbar.

Ophthalmoskopischer Befund: Die Pupillen sind beiderseits grauröthlich gefärbt, nicht ganz scharf begrenzt, der rothe Hintergrundsreflex ist in geringem Grade abgeblasst, die Blutgefässe sind nicht verändert, insbesondere sind gar keine Blutungen oder Degenerationsheerde sichtbar. Der Visus ist beiderseits gut, Patient liesst kleinen Druck fliessend.

14. November 1898. Oedem der Lider hat beiderseits zugenommen.

Ophthalmoskopischer Befund im umgekehrten Bilde: Beiderseits ist der Augenhintergrund blässer, die Papille von grauweisser Farbe.

Links ca. $1/2$ Papillendurchmesser vom oberen Papillenrande entfernt sind mehrere (ca. vier) Netzhautblutungen aufgetreten, deren Centrum grauweiss ist. Die Blutungen haben eine ovale Form und die Grösse von ca. $1/6$ Papillendurchmesser; ferner verläuft nach unten innen dicht am Papillenrande beginnend eine grosse bandförmige Hämorrhagie, die einer grösseren Arterie anliegt. In der Peripherie sind nur temporal einige punktförmige Blutungen sichtbar.

Rechts. Der nach oben innen verlaufenden Arterie liegt eine strichförmige Blutung an, die dicht am Papillenrande beginnt; ca. $1\,1/2$ Papillendurchmesser vom oberen inneren Rande entfernt ist ein grösserer Bluterguss entstanden; oben aussen sind zwei kleinere rundliche Blutungen mit gelbweissem Centrum und ca. 2 Papillendurchmesser vom unteren Rande entfernt sind einige grössere Hämorrhagien von ovaler Form gleichfalls mit hellem Centrum sichtbar.

17. November 1898. Der Visus ist wegen des allgemeinen Schwächezu-

standes nicht genau festzustellen, beträgt jedoch beiderseits mindestens ³/₅. Das Lidödem hat, namentlich rechts, zugenommen.

Ophthalmoskopischer Befund: Es sind keine neuen Hämorrhagien aufgetreten, die alten zum Theil verschwunden. Links ist unten innen die bandförmige Blutung und rechts die grosse Blutung oben innen noch sichtbar, jedoch kleiner und blässer.

22. November 1898. Beiderseits erscheinen die Pupillen etwas trüber, Arterien enger, namentlich rechts. Dagegen ist von den Blutungen nur am linken Auge noch eine Andeutung der bandförmigen Hämorrhagie sichtbar.

Dieser Befund entspricht den Veränderungen, wie sie bei hochgradiger allgemeiner Anämie beobachtet sind.

Der klinische Verlauf unseres, sowie der in der Literatur niedergelegten Fälle ergibt, dass das Krankheitsbild der perniciösen Anämie im Kindesalter in allen wesentlichen Zügen der perniciösen Anämie der Erwachsenen entspricht. Auffallend, doch auch schon sonst beobachtet, waren die in unserem Falle gesehenen Zuckungen der Gesichtsmuskeln, das Fehlen von anämischen Geräuschen und die heftige praeagonale, zuletzt blutige Diarrhöe.

Wir kommen jetzt zur Würdigung des gewonnenen Blutbildes.

Die Färbung der nach Ehrlich's Trockenmethode hergestellten durch Hitze fixirten Präparate geschah mit Hämatoxylin-Eosin, sowie mit Methylenblau-Eosin. Letztere Färbung leistete zum Studium der Hirnstructuren bei weitem weniger gute Dienste als das Hämatoxylin.

Ehrlich[1]) bezeichnet als Hauptcharakter des anämischen Blutes das Ineinandergreifen von Degenerations- und Regenerationserscheinungen. Die ersteren geben sich vor Allem an den kernlosen Blutscheiben kund. So sehen wir auch auf unseren Präparaten in den meisten Scheiben den Hämoglobingehalt verringert; die Delle, welche in normalen Verhältnissen nur eine starke Abblassung des Centrums, immerhin noch mit einer leichten Rosafärbung (bei Eosinfärbung) darstellt, ist hier meist ohne Farbstoffgehalt, dabei stark verbreitert, der gefärbte Randsaum dementsprechend verkleinert (Litten's Pessarform. Fig. 21 a_1). Umgekehrt zeigen nicht selten Scheiben, und zwar der verschiedensten Grösse, eine gleichmässig rothe Färbung, was zu der Annahme geführt hat, es wäre überhaupt keine Dellung vorhanden. Mit Pappenheim halten wir den Verlust der Dellung an diesen Scheiben nur für einen scheinbaren, indem die vorhandene Dellung durch den auch im Centrum reichen Hämoglobingehalt für das Auge verdeckt wird. Den Hämoglobinreichthum dieser Scheiben müssen wir an sich als einen vortheilhaften Zustand erachten, wenngleich er vielleicht für die Schwere des Falles bezeichnend ist. Erwähnt sei hier noch, dass auf den kurze Zeit vor dem Tode des Patienten angefertigten Präparaten die Blut-

[1]) Ehrlich, Verhandlung des Congresses f. innere Medicin 1892.

scheiben fast gar keine Hämoglobinfärbung angenommen haben, sondern schwach gelblich gefärbt erscheinen. Ob dieses Verhalten auf mangelhafter Conservation der Präparate und infolgedessen ungenügender Eosinfärbung beruht oder auf excessiv geringem Hämoglobingehalt, lassen wir dahingestellt; jedenfalls haben verschiedene Autoren (Siegert[1]), Monti)[2]) bei sehr schweren anämischen Zuständen oft bei der grössten Sorgfalt keine Eosinfärbung erzielen können.

Eine weitere Degenerationserscheinung, doch nicht ohne gewisse regenerative Bedeutung, ist die auch im vorliegenden Falle ausgeprägte Poikilocytose oder, wie Ehrlich sie nennt, Schistocytose (von Quincke zuerst für perniciöse Anämie als charakteristisch angesehen, dann auch bei anderen schweren Anämien gefunden). Ausser zahlreichen Mikrocyten finden sich vielfache Abweichungen von der gewöhnlichen runden gedellten Figur der rothen Blutscheiben. Bisquit-, birn-, napf-, hantel- und kolbenförmige Gebilde erblickt man auf jedem Gesichtsfelde (Fig. 21d). Nach Ehrlich bewahren die durch Fragmentation der rothen Blutscheiben entstandenen Schistocyten die Structur des Diskoplasmas unverändert, sie nehmen desshalb meist wieder die Dellenform an. Desshalb spielen sie eine Rolle als „Blutkörperchen en miniature“ und wirken günstig durch Vergrösserung der respiratorischen Oberfläche. Umgekehrt sind die Riesenblutscheiben, die nach Ehrlich für die essentielle progressive perniciöse Anämie bezeichnend sein sollen, als unzweckmässige Bildungen aufzufassen. Auch unser Fall zeigt im Blutbilde einen grossen Reichthum an Makrocyten; auf jedem Gesichtsfelde findet man mehrere charakteristische Scheiben. Fischl[3]) hat darauf hingewiesen, dass für das frühe Kindesalter den Makrocyten nicht derselbe diagnostische Werth zukommt wie beim Erwachsenen. Es sind nämlich in dieser Epoche des kindlichen Lebens schon normal noch aus dem embryonalen Leben herrührende Makrocyten vorhanden. Diese Einschränkung dürfte wohl für das Blut eines 11jährigen Knaben entsprechend den normalen Verhältnissen kaum noch Geltung haben.

Die bei der perniciösen Anämie ebenso wie bei anderen schweren Anämien häufige, von Ehrlich als anämische, von Gabritschewski[4]) als polychromatische Degeneration bezeichnete Abweichung von der normalen

---

[1]) Siegert, Verhandl. der 15. Versamml. der Gesellschaft f. Kinderheilk. Wiesbaden 1899.

[2]) Monti, Kinderheilkunde in Einzeldarstellungen. VII. Heft.

[3]) Fischl, Verhandl. der 15. Versamml. d. Gesellschaft f. Kinderheilkunde. Wiesbaden 1899.

[4]) Gabritschewski, Klin.-hämatologische Notizen. Archiv für experim. Pathologie u. Pharmakologie. XXVIII, Nr. 5.

Hämoglobinfärbung finden wir an den rothen Blutscheiben unserer Präparate nicht selten vertreten, besonders an den Makrocyten und Megaloblasten.

Diese nach Ehrlich auf Abnahme des Hämoglobingehalts und Einlagerung einer fremden Substanz ins Protoplasma beruhende Erscheinung hält Ehrlich für eine Degeneration der Blutscheiben, Gabritschewsky und Askanazy[1]) für einen Ausdruck der Jugend der Zellen.

Die Leukocyten zeigten meist eine Verhältnisszahl von ca. 1 : 200 der rothen Blutkörperchen, ihre Zahl sank nie auf 1 zu unter Hundert herab. Vorherrschend waren kleinere und grössere Lymphocyten, letztere oft mit polymorphem Kerne. Eosinophile Zellen fanden sich nur sehr spärlich. Ein höherer Grad andauernder Leukocytose, der etwa an die Anaemia pseudoleukaemica Jakschii denken liesse, ist demnach nicht vorhanden gewesen. Die Blutplättchen sind in unserem Falle bedeutend vermehrt. Dasselbe berichten Monti und Berggrün[2]) und andere Autoren von schweren Anämien. Hayem[3]) dagegen will bei diesen Zuständen eine Verminderung der Blutplättchen gefunden haben. Im Anschluss an seine heute wohl allseitig verworfene Theorie von der Rolle der Blutplättchen als Hämatoblasten folgert er aus ihrer Verringerung eine verminderte Regeneration des Blutes. Wir schliessen uns Arnold[4]) an, welcher die Blutplättchen nicht für einen Ausdruck der Regeneration, sondern der Degeneration hält. — Nach Arnold führen Störungen der Isotonie des Blutserums zu einem gesteigerten Zerfall der Blutscheiben, aus welchen die Blutplättchen in vermehrter Anzahl hervorgehen.

Die zuerst von Birch-Hirschfeld[5]) geäusserte Ansicht, dass die Veränderung des Blutserums die primäre Ursache für den Zerfall der rothen Blutscheiben sei, steht jedenfalls auf dem Boden der von Neumann zuerst vertretenen Anschauung, dass bei der essentiellen perniciösen Anämie primär das Blut erkrankt und die beobachteten Veränderungen des Knochenmarks, die Umwandlung des Fettmarkes in lymphoides, ein secundärer, der Blutregeneration dienender Vorgang sei. H. F. Müller[6]) vertritt die gegentheilige Meinung, dass auf eine primäre Reizung des Knochenmarkes dieses in geschwulstartige Thätigkeit gerathe und kernhaltige rothe Blutkörperchen

---

[1]) S. Askanazy, Zeitschrift f. klin. Medicin. Bd. XXVII, Heft 5 u. 6.

[2]) Monti und Berggrün, Die chron. Anämien des Kindesalters. Leipzig 1892.

[3]) Hayem, Nach v. Limbeck, Grundriss d. klin. Pathologie des Blutes 2. Aufl. 1896.

[4]) Arnold, Zur Morphologie und Biologie der rothen Blutkörperchen. Virchow's Archiv. Bd. 48.

[5]) Birch-Hirschfeld, Verhandl. d. Congr. f. innere Medicin 1892.

[6]) H. F. Müller, Deutsch. Archiv f. klin. Medicin 1893. Bd. 51.

mit zerstörender Wirkung in die Blutbahn entsende. Auch Ehrlich nimmt eine eigenartige primäre, die sogen. megaloblastische Degeneration des Knochenmarkes an; er sieht in ihr einen fehlerhaften Typus der Blutbildung, welche anders als in normalen Verhältnissen nach embryonalem Typus erfolge.

Die regenerative Thätigkeit des Knochenmarkes äussert sich im Blutbilde durch das Auftreten der Vorstufen der Erythrocyten, der Erythroblasten. Dieses Phänomen ist gleichfalls der perniciösen Anämie mit allen schweren Anämien gemeinsam, nur eine Art der Erythroblasten, die Megaloblasten, soll nach Ehrlich's Angabe unserer Krankheit eigenthümlich sein. Im vorliegenden Falle lenken die vorhandenen kernhaltigen rothen Blutkörperchen unsere Aufmerksamkeit in besonderem Masse durch ihre ungewöhnlich grosse Anzahl auf sich. Wir fanden, im Beginne der Behandlung, 1 Monat vor dem Tode des Patienten, auf einem Präparat unter 3076 gezählten Zellen 72 kernhaltige, d. h. auf 100 kernlose Scheiben kamen 2,4 kernhaltige (die Zählungen wurden von meinem Assistenten Herrn Dr. Wilonski ausgeführt). 3 Tage vor dem Tode unter 2168 Zellen sogar 186 kernhaltige, d. h. auf 100 kernlose 9,3 kernhaltige. Von einem solch massenhaften Auftreten kernhaltiger rother Blutzellen bietet unseres Wissens sowohl beim Erwachsenen als auch im Kindesalter die Literatur kaum ein Beispiel.

Bevor wir auf die klinische Bedeutung unseres Befundes eingehen. wollen wir uns über die histologischen Verhältnisse, welche die so zahlreichen Erythroblasten in unserem Falle bieten, Klarheit zu verschaffen suchen. Die von uns beobachteten kernhaltigen roten Blutkörperchen bieten, was ihre Grösse, Färbung, Structur des Protoplasmas sowohl als auch des Kernes betrifft, ein äusserst verschiedengestaltiges, wechselndes Bild. Stellen doch alle diese Gebilde Uebergangsstufen dar in dem Processe der Umwandlung des Erythroblasten zum Erythrocyten. Wie diese Umwandlung vor sich geht, darüber sind die Meinungen der Autoren bis heute getheilt.

Nach der Annahme von Koelliker und Neumann findet ein intracellulärer Kernschwund statt; der Kern zerbröckelt und wird dann allmälig durch Plasmolyse zum Schwinden gebracht. Rindfleisch dagegen lässt die Kerne in toto aus dem Erythroblasten austreten; der zurückbleibende Rest ist der Erythrocyt. Eine vermittelnde Stellung nimmt Ehrlich[1]) ein. Nach diesem Autor folgen nur die Normoblasten dem Rindfleisch'schen Modus der Entkernung; die Megaloblasten werden durch intracellulären Kernschwund im Sinne Koelliker-Neumann's zu kernlosen Scheiben. In neuester Zeit

---

[1]) Ehrlich und Lazarus, Die Anämie. Wien 1898.

haben Pappenheim und Israël[1]) am embryonalen Mäuseblut das Problem der Bildung der rothen Blutscheiben einer erneuten gründlichen Prüfung unterzogen. Sie sind dabei zur Bestätigung der Koelliker-Neumann'schen Angaben gelangt, wonach der Kern intracellulär zu Grunde gehe. Die histologischen Vorgänge, unter welchen sich bei den Erythroblasten der intracelluläre Kernschwund vollzieht, entsprechen nach den Autoren durchaus den Schilderungen und Abbildungen, welche in jüngster Zeit Schmaus[2]) über Kerndegeneration und Kernschwund gegeben hat. Bettmann[3]) hat die Untersuchungen von Israël und Pappenheim für das Knochenmark wiederholt und ist dabei im Wesentlichen durchaus zu gleichen Resultaten gelangt wie jene Autoren. Da Bettmann seine Studien am arsenvergifteten Knochenmark machte, also an pathologischem Material, glaubt er sich besonders desshalb auf die Resultate Israël's und Pappenheim's stützen zu müssen, um nicht bei den gesehenen Veränderungen der Erythroblastenkerne eine pathologische Entartung mit der physiologischen Fortentwickelung zum functionsfähigen Erythrocyten zu verwechseln.

Mit noch grösserem Recht werden wir bei unseren Untersuchungen, die einen dritten Fundort kernhaltiger rother Blutkörperchen, nämlich das Blut der perniciösen Anämie betreffen, die Ergebnisse von Pappenheim und Israël zum Vergleich heranziehen. Ist doch das embryonale Blut nach einem treffenden Vergleich Ehrlich's in vielfacher Hinsicht das physiologische Analogon des Blutes der perniciösen Anämie. Das gilt in Bezug darauf, dass beide Blutarten makrocytischer Natur, beide viel labiler, zum Verfall disponirter sind als das normale Blut. Dort ist das Blut noch nicht genügend gefestigt, hier pathologisch verändert. Beim embryonalen Blut, wie bei dem der perniciösen Anämie begegnen wir auch einem ungewöhnlich lebhaften Bestreben zur Blutneubildung; dort infolge der im embryonalen Leben so kolossalen Wachsthumsenergie, hier infolge der Anstrengung des Knochenmarks, für die zu Grunde gegangenen Elemente Ersatz zu schaffen. Diese Analogie dürfte für das Blut bei perniciöser Anämie im Kindesalter aus naheliegenden Gründen noch ganz besondere Berechtigung besitzen. Es erscheint daher für das Verständniss unseres Blutbildes äusserst vortheilhaft, hier in Kürze

---

[1]) Pappenheim, Die Bildung der rothen Blutscheiben. Inauguraldissert. Berlin 1895.

Pappenheim und Israël, Ueber die Entkernung der Säugethiererythroblasten. Virchow's Archiv. Bd. 143.

[2]) Schmaus, Ueber Karyorrhexis. Virchow's Archiv. Bd. 138 Suppl.

[3]) Bettmann, Ueber den Einfluss des Arseniks auf das Blut und das Knochenmark des Kaninchens. Ziegler's Beiträge. Bd. 23, Heft 3.

auf Pappenheim's und Israël's für das embryonale Blut gefundenen Ergebnisse einzugehen.

Pappenheim hat in seiner Dissertation (S. 84 und 85) versucht, die zu Grunde gehenden Kerne nach Art des Schmaus'schen Schemas zu ordnen und die verschiedenen Formen, unter welchen die Kerndegeneration sich vollzieht, voneinander zu trennen. Nach ihm fallen die Kerne der Erythroblasten zwei verschiedenen Processen anheim, der Pyknose oder der Karyorrhexis. Bei ersterer verliert der Kern jede Structur, klumpt zusammen und färbt sich äusserst intensiv mit Kernfarbstoffen (diese regressive Alterspyknose ist wohl zu unterscheiden von der aus der Mitose hervorgehenden jugendlichen Tochterkernpyknose). Bei der Karyorrhexis findet eine Umlagerung des chromatischen Kerngerüstes innerhalb der Kernmembran statt, wobei oft eine eigenartige Gruppirung des Chromatins stattfindet. Ein Theil desselben lagert sich an der Peripherie des Kerns ab, so dass die Kernmembran stark verdickt, rosenkranzartig aus dicken Körnern zusammengesetzt erscheint. Ein anderer Theil des Chromatins sammelt sich im Centrum des Kerns an. Da Peripherie und Centrum ausserdem durch Fäden aus chromatischer Substanz verbunden sind, so entsteht die Radfigur Pappenheim's. Zu beiden Processen, zur Pyknose wie zur Karyorrhexis, kann nun in jedem Stadium secundär ein dritter Vorgang hinzutreten, die Karyolyse, die Auflösung des Kerns durch plasmatische Einflüsse. Der pyknotische Kern wird jetzt aufgehellt, zuerst vom Centrum aus, so dass eine vacuolenartige Figur entsteht. Die Aufhellung schreitet fort bis zum völligen Schwund des Kerns. Bei den karyorrhektischen Kernen werden einzelne Stücke bald aus den Reifen, bald aus den Speichen des Rades hinausgeschwemmt; es entstehen äusserst mannigfaltige Uebergangsformen, bis schliesslich derselbe Effect wie bei der Pyknose erreicht ist (siehe Pappenheim's Tafel II D). In neuester Zeit will Pappenheim[1]) nur die unregelmässigen Radkerne (III B), bei denen bereits karyolytische und pyknotische Vorgänge eingesetzt haben, als Formen von Karyorrhexis betrachten; die sogen. „regulären" Radkerne hält Pappenheim neuerdings nicht für karyorrhektische Gebilde. Pappenheim und Israël bemerken ausdrücklich, dass, wie auch Schmaus selbst anerkennt, die Trennung der beim Kernschwunde in Betracht kommenden Factoren, der Pyknose, Karyorrhexis und Karyolyse, eine künstliche ist; „sie entspricht morphologischen und nicht genetischen Gesichtspunkten, insofern als es unmöglich ist, die verschiedenen Erscheinungsformen genau zu rubriciren, da die denselben zu Grunde liegenden Processe fast nie ein-

---

[1]) Pappenheim, Abstammung und Entstehung der rothen Blutzelle. Virchow's Archiv. Bd. 151.

zeln, sondern stets miteinander verbunden und in den verschiedenen Fällen nur quantitativ, der Intensität nach verschieden auftreten".

Wir können nun diese von Pappenheim und Israël im embryonalen Mäuseblut gefundenen Bilder von Kernumwandlung auch im Blute des von uns untersuchten Falles von perniciöser Anämie nachweisen. Sowohl die Pyknose des Kerns in den verschiedensten Abstufungen, als auch mannigfache Bilder von Karyorrhexis. Bei letzterer ist bald das Chromatin deutlich in der von Pappenheim beschriebenen Radfigur gelagert, dieselbe je nach dem Stadium des Processes mehr oder minder deutlich, bald ist das Chromatin in groben Körnern über den ganzen Kern verstreut, was also mehr der Neumann'schen Beschreibung entspräche. Alle Formen hier aufzuführen, würde uns zu weit führen. Wir haben eine Reihe charakteristischer Formen abgebildet, auf deren Vergleich mit Pappenheim's Tafeln wir verweisen.

Die Umwandlung des Erythroblasten zum Erythrocyten erfolgt durch eine wenn auch physiologische Degeneration des Kerns. Wir können aber an den Kernen auch progressive Vorgänge beobachten, nämlich die Theilung einer Zelle zu zwei oder mehr neuen lebenskräftigen Elementen. Eine directe Theilung rother Blutkörperchen bis zur völligen Trennung des Zellprotoplasmas ist wohl bisher kaum beobachtet worden. Als directe Theilungen sind die häufig, so auch in unserem Falle zahlreich beobachteten Sprossungen der Kernwand aufgefasst worden. Man sieht oft Einschnürungen am Kern, die demselben Semmel-, Kleeblatt-, Rosettenform verleihen (Fig. 15—18), oft sieht man mehrere (bei uns einmal vier) Kerne bereits getrennt in einer grossen Zelle nebeneinander; ein andermal ist ein Kern noch semmelförmig eingeschnürt, ein zweiter daneben bereits frei. In manchen Zellen sehen wir einen kleinen Kern noch durch einen Chromatinfaden mit dem grösseren centralen Kern verbunden. Bemerkenswerth ist, dass Kerne im Stadium der Sprossung meist dem normoblastischen Typus angehören; sie sind klein, scharf conturirt, pyknotisch. Auch diese Theilkerne unterliegen im weiteren Verlaufe denselben Processen des Kernschwundes, wie die ungetheilten Kerne. Aus dem Zustand der Pyknose hat man geschlossen, dass es sich hier gleichfalls um eine Kerndegeneration handle; der gealterte Kern werde zersprengt, zerbröckle in immer kleinere Theile und verschwinde schliesslich ganz. Pappenheim[1]) weist neuerdings darauf hin, dass solche Kernsprossungen dem normalen Knochenmark der Erwachsenen ganz fehlen, nur beim embryonalen Blut sind sie von ihm und für das arsenvergiftete Knochenmark von Bettmann gefunden worden. Es

[1]) Pappenheim, Virch. Arch. Bd. 157, 1899.

handelt sich bei der Kernsprossung vielleicht ebenso wie bei der Mitose um eine Tendenz zur Theilung der Zellen im regenerativen Sinne, was mit dem häufigen, in unserem Falle von perniciöser Anämie beobachteten Vorkommen dieser Erscheinung gemäss der oben durchgeführten Analogie durchaus im Einklang steht.

Eine ähnlich verschiedene Bewerthung, bald als Ausdruck regressiver, bald als der progressiver Vorgänge, haben die so oft zu beobachtenden freien Kerne erfahren. Rindfleisch hat bekanntlich von den nach seiner Theorie ausgestossenen Kernen angenommen, dass dieselben durch Ansetzung neuen Protoplasmas wieder zu lebensfähigen Blutzellen heranwachsen. Ehrlich vertritt dieselbe Meinung. Neumann hält die freien Kerne, die er stets noch mit einem Reste Protoplasma versehen fand (was auch wir für viele Kerne bestätigen können), für Jugendformen rother Blutkörperchen, nur dass er sie natürlich nicht als aus früheren Blutzellen stammend ansieht. Pappenheim hat dagegen gezeigt, dass wir die freien Kerne auch als Endglieder einer absteigenden Reihe betrachten können, hervorgegangen durch allmälige Degenerationen des Protoplasmas. Die meisten freien Kerne seien pyknotisch, altersdegenerirt, also unfähig, sich zur neuen lebenskräftigen Zelle fortzubilden. Bettmann hält für das arsenvergiftete Knochenmark zwar daran fest, dass die Kerne wenigstens zum Theil ausgestossen werden, schliesst sich aber Pappenheim's Ansicht für den grössten Theil der freien Kerne an, stellt insbesondere gleichfalls die Lebensfähigkeit der pyknotischen freien Kerne in Abrede. Es gibt nun aber auch „freie" Kerne, welche durchaus normale Structur, überhaupt den Charakter junger Kerne haben. Für diese will auch Pappenheim im Sinne Neumann's die Möglichkeit einer Weiterentwickelung zum Erythroblasten offen lassen. Auf unseren Präparaten können wir, wie die Abbildungen zeigen, beide Arten freier Kerne beobachten. Ziehen wir nun noch für unseren Fall in Betracht, dass, wie schon Pappenheim[1]) vermuthet hat, bei Anämien infolge der besonders grossen Labilität der Zellen und der verminderten Concentration des Serums pathologischerweise es zum Austritt der Kerne durch Plasmolyse kommen kann, das letztere Ereigniss manchmal wohl auch durch nicht ganz tadellose Behandlung des Präparates herbeigeführt sein mag, so müssen wir für unseren Fall die freien Kerne scheiden in:

a) pyknotische Kerne, entstanden durch Degeneration des Protoplasmas (abgestorbene Kerne) (Fig. 22a, a_1);

b) junge freie Kerne mit guter Structur, zur weiteren Entwickelung

---

[1]) Ueber die elementare Zusammensetzung des Knochenmarkes. Virchow's Archiv. Bd. 157, 1899.

fähig (Fig. 22b, b_1); = ganz junge Normoblasten mit Lymphocythrotyphus.

c) infolge Labilität des Blutes ausgetretene Kerne resp. Kunstproducte.

Ein unzweifelhaft progressiver Vorgang an den kernhaltigen rothen Blutkörperchen sind die nicht selten an denselben beobachteten Mitosen. Askanazy[1]) z. B. gibt für das Blut der perniciösen Anämie schöne Abbildungen solcher Theilungsvorgänge; dieser Autor hatte sogar die seltene Gelegenheit, eine solche Mitose vor seinen Augen unter dem Mikroskop sich abspielen zu sehen. Auch wir haben Zellen in verschiedenen Stadien der Karyokinese angetroffen. Wir beobachteten Zellen im Anfangsstadium der Mitose. Die Netzstructur des Chromatingerüstes des Kerns hat sich zu langen, kräftig gefärbten Chromatinfäden gelöst, der Kern ist gequollen, hat sich in die Länge gedehnt zu der bekannten wurstförmigen Gestalt. Mehrere andere Zellen zeigen uns Karyokinese im Stadium der Knäuelbildung. Bei einer grossen Zelle mit normoblastischem Kerntypus befindet sich ein Kern in Ruhe, ein zweiter zeigt deutlich die Kernschleifen in der Sternfigur (Fig. 19). Bei einer weiteren Zelle sind die beiden Kernhälften an die entgegengesetzten Pole der Zelle gerückt; das Protoplasma beginnt sich bereits abzuschnüren (Fig. 20). Hervorheben wollen wir noch, dass diese mitotischen Vorgänge nur an den frühesten Präparaten, nie jedoch auf Präparaten des letzten Krankheitsstadiums gefunden wurden, was doch auf eine schliesslich eingetretene Erlahmung der Blutneubildung hinzudeuten scheint.

Neumann's Resultate über den intracellulären Kernschwund hat Pappenheim nicht nur für die Megaloblasten bestätigt, auf welche Ehrlich denselben beschränken will, sondern ihn ebenso auch an den Normoblasten nachgewiesen. Obgleich Pappenheim also im Schicksale des Normo- und Megaloblastenkerns keinen durchgreifenden Unterschied findet, trennt er[2]) gerade auf Grund der Kerngestaltung beide Zellarten in viel schärferer Weise, als es vor ihm von Ehrlich geschehen war. Bei der grossen prognostisch-diagnostischen Wichtigkeit, welche der richtigen Beurtheilung der Erythroblasten als Normo- oder Megaloblasten zukommt, müssen wir auf die Definition dieser Begriffe hier in Kürze eingehen. Ehrlich unterschied die beiden Zellarten vornehmlich nach der Grösse der Zellen. Die grossen Erythroblasten waren die Megaloblasten, die von der Grösse gewöhnlicher kernloser rother Blutkörperchen die Normoblasten. Allerdings erwähnte Ehrlich schon früh, dass der Megaloblastenkern heller tingirt sei als der Normo-

---

[1]) Askanazy, Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. 23, Heft 1 u. 2.

[2]) Pappenheim, Ueber Entwickelung und Ausbildung der Erythroblasten. Virchow's Archiv. Bd. 145.

blastenkern. Pappenheim lässt nun die Grösse der Zellen als charakteristisches Merkmal ganz fallen; die Form des Kerns gibt die Entscheidung. Der Normoblastenkern ist nach Pappenheim dunkler (auch wenn der Kern nicht pyknotisch ist, sondern deutliche netzförmige Structur zeigt), gröber structurirt und stets scharf conturirt. Der Megaloblastenkern ist von matterer Färbung, feinerer Structur und oft weniger scharfen Conturen. Pappenheim bildet nun Riesenzellen mit typischem Normoblastenkern, andrerseits Zellen von normaler Grösse mit megaloblastischem Kern ab. Indem Pappenheim die charakteristischen Unterscheidungsmerkmale der Normo- und Megaloblastenkerne auch bei allen ihren Umwandlungsprocessen sowohl regressiver als progressiver Natur nachweist, gelangt er zur Ablehnung der S. Askanazy'schen Ansicht, dass Normo- und Megaloblasten direct auseinander entstehen, letztere die Jugendform der ersteren wären. Auch wir konnten meist ohne Schwierigkeit nach den von Pappenheim angegebenen Merkmalen den Unterschied zwischen den beiden Zellarten treffen (Fig. 11 u. 12). Insbesondere sind auch wir in der Lage, Zellen mit typischem Normoblastenkern abzubilden, welche die gewöhnlichen rothen Blutscheiben um das Mehrfache an Grösse übertreffen (Fig. 13 u. 14).

Ehrlich erklärt die verderbliche Wirkung der Megaloblasten, deren Vorkommen er wenigstens für das Blut Erwachsener als charakteristisch für perniciöse Anämie ansieht, aus zwei Gründen. Erstens sei bei den Megaloblasten die Blutneubildung eine viel langsamere als bei den Normoblasten — dort intracellulärer Kernschwund, hier Kernaustritt und Weiterwachsen des freien Kerns zur neuen Blutzelle, also Production einer ganzen Brut von Erythroblasten aus der ursprünglichen Zelle. Zweitens führen nach Ehrlich die aus den Megaloblasten hervorgehenden Makrocyten infolge ihrer Grösse zur Verminderung der respiratorischen Oberfläche. Aus unseren früheren Betrachtungen geht nun hervor, dass einmal die Normoblasten in ihrer grossen Mehrzahl demselben Entkernungsmodus folgen, wie die Megaloblasten, die maligne Bedeutung der letzteren also nicht in dem Modus ihrer Entkernung liegen kann. Auch das zweifellos maligne Attribut der Megaloblasten, die excessive Grösse der Zellen, ist nicht ihr ausschliessliches Vorrecht. Denn nicht sehr selten beobachten wir riesengrosse Normoblasten. Bedenkt man, dass Megaloblasten sich gewöhnlich nur spärlich finden, so wird, wenn auch nur ein kleiner Theil der meist viel häufigeren Normoblasten die Grösse jener erreicht, ein ganz erklecklicher Theil der vorhandenen Makrocyten als aus Riesennormoblasten entstanden zu denken sein. Sehen wir nun im Ehrlich'schen Sinne nur die ächten Megaloblasten als beweisend für perniciöse Anämie an, und nicht auch die grossen Normoblasten, so wird jedenfalls der diagnostische Werth der Makrocyten für die perniciöse Anämie

sehr vermindert, denn wir können denselben nicht leicht ansehen, ob sie ächten Megaloblasten oder grossen Normoblasten entstammen.

Kommt dem Auftreten von Megaloblasten eine maligne Bedeutung zu, so muss umgekehrt mit einer Wendung eines Falles zum Besseren eine Abnahme derselben verbunden sein. So erklärt es auch Ehrlich, dass in einem Falle von Botriocephalusanämie von S. Askanazy nach Abtreibung der Würmer die vorher zahlreich vorhandenen Megaloblasten verschwanden. In unserem Falle fällt merkwürdiger Weise gerade mit der Verschlechterung des Krankheitszustandes eine beträchtliche Abnahme der Megaloblasten zusammen, von etwa 30 Proc. der kernhaltigen rothen Blutkörperchen auf den ersten Präparaten sinken sie bis auf ca. 2 Proc. auf den letzten herab.

Der auffallendste Befund im Blutbilde unseres Falles ist die in solchem Grade unseres Wissens bisher kaum beobachtete Massenhaftigkeit der Erythroblasten. Zwar kennen wir Zustände im Verlauf schwerer Anämien, bei denen eine ähnliche Ueberschwemmung des Blutes mit kernhaltigen rothen Blutkörperchen, und zwar mit Normoblasten, statthat; es sind die Blutkrisen v. Noorden's. Wir haben hier sicher keine solche Blutkrise vor uns, denn diese tritt erstens nur vorübergehend auf und ist ausserdem die Einleitung zu einer günstigen Wendung der Krankheit infolge rascher Vermehrung der Erythrocytenzahl. In unserem Falle dagegen zeigt ausnahmslos jedes angefertigte Präparat die oben angegebene kolossale Zahl von Erythroblasten. Ausserdem lief mit der Zunahme der letzteren die Verschlechterung des Krankheitsverlaufes parallel. Unser Fall ist also ein interessantes Gegenstück zu jenen Fällen, die nach Ehrlich desshalb eine besonders schlechte Prognose geben, weil überhaupt keine kernhaltigen rothen Blutkörperchen auftreten, das Knochenmark also gar keinen Anlauf zur Regeneration macht.

Warum nun in unserem Falle ein so maligner Verlauf trotz intensivster regenerativer Thätigkeit des Knochenmarks?

Das Knochenmark sucht den Verlust an rothen Blutkörperchen einmal durch lebhaftere Production derselben auszugleichen, alsdann gewährt es dem Blut für den Verlust an Hämoglobin durch Zuführung der bereits hämoglobinhaltigen Vorstufen der rothen Blutkörperchen, der Erythroblasten, eine Unterstützung bei der Aufgabe, den respiratorischen Gaswechsel zu unterhalten. Je mehr die Vernichtung der kernlosen Scheiben fortschreitet eine um so grössere Zahl von Erythroblasten ist erforderlich, um einen gewissen Ersatz für den Ausfall von hämoglobinhaltiger Substanz zu schaffen. Hiermit stimmt überein, dass beim Ausgang unserer Krankheit die Zahl der vorhandenen Erythroblasten auch die grösste Höhe, ca. 10 Proc. der kernlosen Scheiben, erreicht. Der vorübergehende Nutzen, den der Eintritt so zahl-

reicher Erythroblasten in die Blutbahn stiften mag, wird aber weit überwogen durch tiefgehende Störungen, welche gerade durch den massenhaften Eintritt der Erythroblasten in die Blutbahn die Blutregeneration erleidet. In normalen Verhältnissen können die Erythroblasten in aller Ruhe, ohne anderen Zwecken dienen zu müssen, ihrer Aufgabe der Reifung zur kernlosen Scheibe genügen. Hier dagegen wird das Diskoplasma bereits im Erythroblasten in intensivster Weise zu functionellen Zwecken des Organismus ausgenutzt. Entweder werden diese Erythroblasten bereits als solche verbraucht sein, ohne überhaupt zu kernlosen Blutscheiben auszureifen, oder die aus ihnen hervorgegangenen Blutscheiben müssen naturgemäss, da ihr Diskoplasma ja nicht frisch ist, schneller als normale Blutscheiben zu Grunde gehen. So kann also der Eintritt von Erythroblasten in allzu grosser Zahl in die Blutbahn zur weiteren Verschlechterung der Blutbeschaffenheit, zum immer erhöhteren Zerfall der Blutscheiben führen. Es entsteht ein Circulus vitiosus, bei dem das übermässig in Anspruch genommene Knochenmark früher oder später erlahmen muss, womit das Schicksal des Falles besiegelt ist.

Erklärung der Tafel.

Figur 1.–5. — Jüngere grosse Normoblasten:
- Figur 1. (Normale Kernstructur).
- „ 2. (Karyorrhexis mit Pyknose). Radförmige Kernfigur.
- „ 3. (Karyorrhexis).
- „ 4. (Karyorrhexis mit Karyolyse).
- „ 5. (Karyorrhexis mit Karyolyse).

Figur 6.–10. — Aeltere kleine Normoblasten:
- „ 6. (Karyolyse; Protoplasma zeigt Degenerationsfärbung).
- „ 7. (von der Grösse eines normalen kernrothen Blutkörperchens, Kern pyknotisch).
- „ 8. (Mikroblast, Kern pyknotisch).
- „ 9. (Pyknose mit Karyolyse).
- „ 10. (Mikroblast), Pyknose mit Karyolyse.

- „ 11. Aelterer Megaloblast.
- „ 12. Junger Megaloblast.
- „ 13. Grosser älterer Normoblast (mit noch angedeuteter Kernstructur).
- „ 14. Grosser alter Normoblast (Kern pyknotisch, 3 Nebenkernchen).

Figur 15.–18. — Normoblasten:
- „ 15. Kernsprossung (Semmelform).
- „ 16. Kernsprossung (Kleeblattform).
- „ 17. Kernsprossung (Karyorrhexis mit Karyolyse).
- „ 18. Kernsprossung (Pyknose mit Karyolyse).

- „ 19. Mitose (am Normoblasten (?). Ein Kern in Ruhe, der zweite zeigt Sternfigur).
- „ 20. Mitose (Endstadium. Methylenblau-Eosin. Polychromatisches Protoplasma).
- „ 21 a. Normocyt, normal.
  - a_1. Normocyt, Delle verbreitert (Pessarform Litten's).

a_{11}. Normocyt, vermehrter Hämoglobingehalt.
b. Megalocyt.
c. Mikrocyt (Delle verbreitert).
c_1. Mikrocyt, vermehrter Hämoglobingehalt.
d. Poikilocyten.
Figur 22 a. Pyknotischer freier Kern.
a_1. Pyknotischer Kern mit Protoplasmasaum.
b. Junger freier Kern. } Sehr junge kleine
b_1. Junger freier Kern mit Protoplasmasaum. } Normoblasten.

Die Zeichnungen wurden ausgeführt mit Zeiss, Ocular 3, Tubuslänge 16, homogene Immersion $^1/_{12}$, Zeichenprisma.

Mittheilung aus der II. geburtshilflichen und gynäkol. Klinik an der Universität Budapest.

[Dirig. Prof. Dr. Wilhelm Tauffer.]

XVII.

Die Lage der Neugeborenen in Gebärhäusern und geburtshilflichen Kliniken.

Von

Dr. Nicolaus Berend,

Universitätsassistenten in dem Stefanie-Kinderspitale zu Budapest.

Als ich mir bei dem diesjährigen Kinderschutzcongresse die Ausarbeitung dieses Themas zur Aufgabe machte, war ich mir der Schwierigkeiten der Materialsammlung ebenso bewusst, wie jener, welche bei der Bearbeitung des schon gesammelten Materials auftauchen werden. Die Art der Materialsammlung betreffend bemerke ich, dass ich mit meinem Freunde, Dr. Ernst Deutsch, der die Ausarbeitung der Verhältnisse bei Debilitas congenita übernahm, ca. 170 Fragebögen an europäische sowohl wie amerikanische Kliniken versandte, um über die zu behandelnden Fragen die nöthige Orientirung zu erlangen. Wir erhielten zwar nur von 36 Orten Antwort, doch von so verschiedenen Stellen der Welt, dass wir glauben müssen, dass aus unseren Tabellen der Stand der zu erörternden Fragen ziemlich erhellt. Die Frage ist wirklich aufzuwerfen, ob in den geburtshilflichen Anstalten die intensivere Gestaltung des Kinderschutzes nöthig ist, als es bisher geschehen — oder

nicht? In dem von Hugo Neumann verfassten Werke „Oeffentlicher Kinderschutz" finde ich kaum Daten über diesen Gegenstand und die medicinische Literatur hat diesen Theil der Hygiene ziemlich vernachlässigt. Die Kinderheilkunde nimmt die Kleinen erst dann in Schutz, wenn dieselben die Gebäranstalt verlassen; in der Gebäranstalt aber steht ganz natürlicherweise die Mutter an erster Stelle. Da sich nun der grösste Theil der Geburtshelfer nicht mit der Kinderheilkunde befasst, so dass die Säuglinge ihnen oft lästig fallen, so entsteht die Folge, dass — wie aus unseren Tabellen zwar nicht recht ersichtlich ist (wenn man nicht zwischen den Zeilen lesen will), wie aber die tägliche Erfahrung lehrt — bei Beurtheilung der Verhältnisse der Neugeborenen noch an vielen Orten ein solcher Conservativismus sich äussert, welcher mit der modernen Pädiatrie in lebhaftem Contraste steht. Daran sind in erster Reihe die Kinderärzte Schuld, welche sich nicht bemüht haben, die Verhältnisse der Neugeborenen sorgsamer aufzuklären, wozu ihnen die Geburtshelfer jedenfalls gerne Gelegenheit geboten hätten. Und ich muss bemerken, dass dies ein um so grösserer Fehler ist, als nur die sehr abweichenden Verhältnisse der Neugeborenen und Säuglinge den Grund und Boden für die wirklich wissenschaftliche Pädiatrie bilden; denn die eigentliche Kinderheilkunde ist die Behandlung der Neugeborenen und Säuglinge. In dieser Beziehung müssen die Geburtshelfer aber auch trachten, dem Kinderarzte zu helfen und ihm das Material zur wissenschaftlichen Behandlung womöglich überlassen. Nach unseren Fragebögen sind unter 36 geburtshilflichen Kliniken nur bei 7 Kinderärzte; diese Anstalten, welche als zu befolgende Muster hingestellt werden können, sind die Budapester I. und II. gynäkologische Klinik, die Hebammenschule in Nagyvárad, die Klinik von Würzburg (Prof. Hofmayer), die deutsche geburtshilfliche Klinik zu Prag (Prof. Rosthorn), die Klinik von Bologna (Prof. Calderini) und das Rotundahospital in Dublin.

Einzelne könnten fragen, ob denn der Kinderarzt in den Gebärhäusern überhaupt nöthig sei? Auf diese Frage muss ich jedenfalls bejahend antworten. Wie wir es schon wissen und wie ich im Nachstehenden erörtern werde, sind die Verhältnisse der Neugeborenen zumeist unklar, die Beurtheilung ihrer Erkrankungen bildet eine der schwierigsten Aufgaben des Kinderarztes, deren Behandlung eventuell Heilung um so schwerer, weil der grössere Theil ihrer biologischen Verhältnisse ebenfalls in tiefes Dunkel gehüllt ist. Die Beurtheilung aller dieser Fragen erfordert ein Specialstudium und kann daher nicht die Aufgabe der Geburtshelfer bilden. Dass aber die Ueberlassung des Säuglingsmaterials nicht nur vom Standpunkte der Kinder, wie der Kinderheilkunde, sondern auch vom Standpunkte der Mütter, also vom Gesichtspunkte der Gebärhäuser auch unentbehrlich ist, ist ganz evident,

wenn wir bedenken, dass die septische Erkrankung des Neugeborenen direct oder indirect die Quelle der Erkrankung der Wöchnerin bilden kann, oder wenn uns der enge Zusammenhang zwischen den Brustwarzenerkrankungen der Stillenden und den Mundkrankheiten des Kindes in Erinnerung kommt. Wie wirksam die Verwendung des Kinderarztes auf der geburtshilflichen Klinik vom Gesichtspunkte der Förderung der Wissenschaft sei, ist durch Eröss und dessen Arbeiten, die in mancher Hinsicht grundlegend sind, gehörig erwiesen. Zum Mindesten in jeder Universitätsstadt wird sich ein jüngerer Specialist finden zur Beobachtung der Neugeborenen, von dem die Klinik auch die wissenschaftliche Verwerthung des Materials mit Recht erwarten dürfte. Hierdurch würden zwar in erster Reihe die geburtshilflichen Kliniken, aber später die Kinderheilkunde, die Hygiene, ja auch die Physiologie gewinnen, da die erste Pflicht dieser Specialisten die Klärung der physiologischen Verhältnisse des Neugeborenen sein muss.

Wie wenig diese Verhältnisse klar sind, das erlaube ich mir mit einem — wie ich glaube — schlagenden Beispiele zu illustriren. In jedem Werke über Geburtshilfe oder Kinderheilkunde finde ich den folgenden Satz von den Gewichtsverhältnissen der Neugeborenen: „Die in den ersten Tagen erlittenen Gewichtsverluste werden bis zum 8.—10. Tage vollständig ersetzt, wenn das Kind gesund ist.“ Ob der Verlust ein factischer ist oder nur durch den Meconiumabgang hervorgerufen sei, das ist nicht entschieden.

Winckel [1] gab seine Meinung dahin ab, dass nur ein scheinbarer Gewichtsverlust vorhanden sei, und nachdem Edlefsen [2] nachgewiesen hatte, dass dieser Gewichtsverlust bei dem neugeborenen Thiere ebenso zu finden ist, wie beim Menschen, ist die Klärung dieser Frage nur insoweit fortgeschritten, dass Haake, Gregory und Kézmárszky [3] nachgewiesen haben, dass die Gewichtszunahme, welche spätestens am 5. Tage beginnt, von dem Nabelschnurabfalle vollständig unabhängig sei. Jene Ansicht Winckel's nämlich, dass die Gewichtszunahme von der normalen Function der Leber abhänge und vor der vollständigen Obliteration der Nabelvene nicht zu erwarten sei, ist heute wohl nicht mehr aufrecht zu erhalten.

Demnach wäre in den Fällen von grösseren und länger andauernden Gewichtsverlusten die mangelhafte Qualität oder geringe Quantität der Nahrung allein zu beschuldigen. Dass das die erste Rolle dabei spielt, will ich auch nicht läugnen, aber in dieser Hinsicht sind auch andere Gesichtspunkte in Betracht zu ziehen. Beobachten wir nur einige Daten: In der II. Budapester geburtshilflichen Klinik kamen vom September 1898 bis Ende April 1899 347 lebende Neugeborene zur Welt. Von diesen haben 218 am Gewicht zugenommen bis zum 10. Lebenstage (mit 29 529 g). 129 aber haben an Gewicht verloren (25 530 g). Wenn wir die Gewichts-

abnahme von der Zunahme abrechnen, erscheint die gesammte Gewichtszunahme dieser 347 Kinder 3999 g! Es ist wahr, dass von diesen 347 Kindern viele Frühgeburten waren — einige auch Krankheiten zeigten — dennoch ist das Factum erschreckend, dass ein Drittel der Kinder bis zum 10. Tage nicht zu-, sondern abnimmt. Ich setzte die Untersuchungen weiter fort und fand eben dasselbe Verhältniss bei anderen 1000 früher auf der Klinik geborenen Kindern. Ein Drittel der Kinder verlässt die Klinik mit einer durchschnittlichen Gewichtsabnahme von 60—100 g. Und das ist in anderen Instituten ebenso der Fall; in der I. geburtshilflichen Klinik des Prof. H. Kézmárszky fand ich bei — im Jahre 1898 geborenen — 300 Kindern eine Gewichtszunahme blos bei 180, eine Gewichtsabnahme bei 120. Ich halte dieses Factum weder für indifferent, noch für bedeutungslos. Das ist gar nicht der Debilitas congenita in die Schuhe zu schieben, was leicht zu beweisen ist. Ich stellte die Gewichtstabelle von 100 solchen Kindern zusammen, die ein Initialgewicht von über 3000 g hatten, und dennoch fand ich nur bei 68 Zunahme — bei 32 eine Abnahme! — obwohl ich in diese Tabelle nur solche Kinder auswählte, bei welchen in der Observationszeit gar keine Krankheitsbewegungen zu sehen waren, bei welchen die Nabelheilung, die Stühle vollkommen normal waren! Und trotzdem sind — wie ich gleich zeigen will — enorme Differenzen da!

Bei den 68 Kindern beträgt die Gewichtszunahme 16469 g, bei den abmagernden 32 der Verlust 7825 g. Wenn wir dies auch in Abzug bringen, so ist die durchschnittliche Gewichtszunahme 86,44 g; ohne diesen Abzug aber 164 g. Nun kann ich jene Verhältnisse nicht als gleichmässig physiologische betrachten, wo ein Kind durchschnittlich 164 g zunimmt — das andere aber 78 g verliert. Dieses Factum einfach damit zu erklären, dass die genügende Milchabsonderung bei einer Mutter später sich einstellt wie bei der anderen, ist wohl nicht möglich, denn Stoffwechseluntersuchungen haben (Camerer, Bendix, Lange und Berend) zur Genüge gezeigt, dass das Nahrungsbedürfniss des Neugeborenen wahrhaftig minimal ist und in den meisten Fällen auch durch eine schwache Säugemutter befriedigt werden kann. Nur mittels eines solchen Versuches konnte man positiv den Zusammenhang zwischen diesen enormen Gewichtsabnahmen und der mangelhaften Milchabsonderung eruiren, wenn man eine Gewichtstabelle von solchen Kindern zusammenstellen würde, welche gleich nach der Geburt Ammen übergeben waren. Wie leicht dies auch wäre, ist es bisher leider nicht geschehen. Meiner Ansicht nach spielen bei diesen Gewichtsabnahmen auch andere Verhältnisse eine Rolle als die mangelhafte Milchabsonderung. Unter diesen stehen an erster Stelle die Erkrankungen der Brustwarzen, die Rhagaden. Wenn wir die Tabelle von solchen 100 gesunden und starken

Neugeborenen zusammenstellen, bei deren Müttern die Rhagadenbildung nicht vorhanden war, so ist das Verhältniss bereits günstiger. Von 100 solchen Neugeborenen nehmen nicht 32, sondern nur 18 ab, und die durchschnittliche Gewichtsabnahme ist auch kleiner (40 g).

Aus dieser Thatsache folgt bereits die grosse Wichtigkeit der Rhagaden und dass wir Alles aufbieten müssen, um die Rhagadenbildung zu verhindern oder baldmöglichst zur Heilung zu bringen. Da ich auf die Warzenbehandlung bei Erörterung des Soors der Neugeborenen noch zurückkommen will, bemerke ich an dieser Stelle blos das Eine, dass es mich wundert, dass der zweckmässige Milchsauger von Auward, der einzige, welcher sterilisirbar ist, der einzige, bei welchem das Schmerzhafte des Stillens vollständig vermieden, daher auch die Heilung der Rhagaden am ehesten zu erzielen ist, bisher noch auf so wenigen Kliniken eingeführt ist. Es ist unzweifelhaft, dass die Benützung dieses einfachen Instrumentes sowohl der Mutter, wie auch dem Kinde vortheilhaft ist.

Als einen weiteren Factor der starken Gewichtsabnahme in den ersten Lebenstagen nehme ich die starke Abkühlung an.

Ich sagte, dass von den 100 Kindern, welche der letzten Tabelle den Grund legten, blos 18 Gewichtsverluste zeigten. Bei diesen 18 Fällen war die Rhagadenbildung ebenso wenig zu beschuldigen wie die mangelhafte Milchzufuhr. Bei dem Studium der Krankengeschichten dieser Fälle fiel es mir auf, dass es meistens schwere Geburten waren, aber immer solche, wo nach der Geburt des Kindes das Personal sich noch lange und intensiv mit der Mutter beschäftigen musste. Perinealnaht, Extraction der Placenta, Blutung ist in diesen Fällen notirt oder schwere Asphyxie des Kindes. Es ist bekannt, dass nach dem Abbinden der Nabelschnur das bei der Entbindung verwendete Personal sich neuerdings mit der Mutter beschäftigt, bis zur Beendigung der Entbindung, während welcher Zeit das Kind in ein Leintuch eingewickelt ist. Hierdurch ist in einzelnen Fällen die Möglichkeit einer intensiveren Abkühlung des Neugeborenen gegeben. Dass aber die auf die Geburt folgende Abkühlung auf den Stoffwechsel des Kindes einen grossen Einfluss hat, das ist nicht zu bestreiten. Aus den Untersuchungen von Preyer [5] u. A. wissen wir, dass der Embryo seine eigene Temperatur absolut nicht reguliren kann, bei der Geburt ist das wärmeregelnde Centrum aber schon vorhanden, wenn auch dessen Function in den ersten Tagen unregelmässig ist. Nach Eröss [4] schwankt die Initialtemperatur des Neugeborenen zwischen 36,9—38,2 °, mit dem Durchschnittswerthe von 37,6 °. Nach einer Stunde schwankt die Temperatur zwischen 34,9—36,9, d. h. der Neugeborene kühlt innerhalb einer Stunde um 1,7 ° ab. Diese intensive Abkühlung wird theils durch die veränderte Um-

gebung, theils den Beginn der Hautausdünstung bedingt, erleichtert aber hauptsächlich durch die relativ grosse Körperoberfläche, die grosse Zahl der peripheren Capillaren und Nervenendigungen. (Das ist auch die Ursache, dass Bäder eine sehr prompte Wirkung bei Kindern haben.) Man kann sich leicht vorstellen, dass diese Abkühlung — bis zu einer gewissen Grenze — nicht zu vermeiden ist, aber eben aus den Untersuchungen von Eröss sehen wir auch, dass schon dieser Wärmeverlust nur in 2 Tagen ersetzt wird, nur dann wird wieder die Temperatur von 37 ° erreicht. Eine künstliche Abkühlung muss oder kann jedenfalls schwere Folgen haben. Diese könnte nur derart vermieden werden, dass das das Kind abwartende Personal ganz unabhängig wäre von dem die Geburt leitenden und dabei assistirenden Personale.

Ueberdies sollte das Kind nie in ein Leintuch, sondern in ein bereit gehaltenes warmes Stück Flanell gewickelt werden — leider an den meisten Stellen ein pium desiderium! Dass die Abkühlung bei Debilitas congenita, bei Frühgeburten noch stärker die Gewichtsverhältnisse beeinflusst als bei gesunden, braucht wohl nicht extra bewiesen zu werden. Die Behandlung dieser Kinder in Couveuse-Apparaten gibt überhaupt den schlagendsten Beweis dafür, wie wichtig die Wärme bei Erhaltung der hypothermischen Neugeborenen ist. Die Körpergewichtszunahmen in der Couveuse gegenüber der raschen Abmagerung ohne Couveuse des hypothermischen Neugeborenen deuten mit absoluter Sicherheit dahin, dass wir nicht erlauben dürfen, dass die gesunden Neugeborenen auch hypothermisch werden. Und doch ist eine Temperatur von durchschnittlich 36,2 eine Stunde nach der Geburt, und welche nur in 48 Stunden wieder schwindet, als eine beginnende Hypothermie zu betrachten. Und wenn das Kind lange in dem Leintuch liegt, eine Stunde und darüber, da habe ich selbst manchmal 2—3 Stunden nach der Geburt 33—34 ° gemessen. Dies kann dem Kinde nur schaden, daher ist es nicht zu erlauben. Es wäre dies aber leicht zu vermeiden dadurch, dass das Kind gleich nach dem Abbinden der Nabelschnur durch eine specielle Amme übernommen und gebadet wird (Kézmárszky [6]). Ich muss noch hinzufügen, dass das Kind nach dem ersten Bade jedenfalls in warme Kleider kommen müsste. Milne Edwards [8] schreibt die enorme Mortalität der Neugeborenen und Säuglinge meistens dem deletären Einflusse der Kälte zu — dies ist jedenfalls übertrieben, aber ein sehr schädigender Einfluss der Kälte und der dadurch hervorgerufenen Hypothermie darf nicht negirt werden. Und gar nicht selten sind die Fälle, wo die Kinder am 2.—3. Lebenstage schon eine Bronchitis haben, — meistens ist das auch die Folge davon, dass sie hypothermisch geworden sind!

Bisher sahen wir zwei wenig gewürdigte Ursachen der Gewichtsabnahme des Kindes. Ich glaube, dass hier noch andere Factoren einwirken dürften. Jedenfalls wäre es interessant, die Gewichtsverhältnisse von 1000 gebadeten und 1000 nicht gebadeten Kindern zu vergleichen. (Das Nichtbaden verstehe ich bis zum Abfalle der Nabelschnur.) Es ist fraglich, zu Gunsten welcher Gruppe die Vergleichung ausfallen würde. Ich war a priori der Meinung, dass die Gewichtsverhältnisse der nicht gebadeten Kinder günstigere sind, nachträglich aber fand ich in der Arbeit von Doktor auch den Beweis dafür. (Unter 353 gebadeten reifen Neugeborenen erhöhte sich das Gewicht bei 118 [35,5 Proc.], verminderte sich bei 235 [66,5 Proc.], währenddem unter nicht gebadeten 764 reifen Neugeburten bei 389 das Gewicht zunahm [51 Proc.] und bei 375 abnahm [49 Proc.].) Demnach findet sich in der ersten Gruppe eine Gewichtsabnahme von 75 g, in der zweiten Gruppe dagegen eine Gewichtszunahme von 1,2 g. Diese Daten Doktor's beweisen dasselbe, was ich eben behauptete, nämlich dass eine grosse Zahl Neugeborener in den ersten Lebenstagen an Gewicht verliert. Schon bei Erörterung dieser Gewichtsverhältnisse ist wahrzunehmen, wie labil die Verhältnisse der Neugeborenen sind und wie wünschenswerth die genauere Beobachtung derselben wäre. Es gibt aber noch eine Conclusion und zwar die, dass jene Angabe der Bücher, dass das gesunde Kind längstens am 10. Tage das Initialkörpergewicht erreicht, in dieser Form keineswegs wahr sein kann; denn aus dem Gesagten erhellt, dass es meistens nicht vom Kinde selbst abhängt, was für ein Körpergewicht es am 9.—10. Tage haben wird, sondern vom Abkühlungsgrade, von der Säugungsart, von der Qualität und Quantität der Muttermilch und auch von der Magenerkrankung. Bei einem gesunden Kinde aber, bei dem diese schädlichen Factoren nicht einwirken, tritt spätestens in 4 bis 5 Tagen eine Gewichtszunahme ein, welche am 8.—10. Tage durchschnittlich 60—80 ja 100 g ausmacht. — Jene Angabe Hofmeier's [7], dass die späte Abbindung der Nabelschnur den späteren Gewichtsverlust verkleinert, konnte bei Betrachtung dieser Verhältnisse nicht beachtet werden, da heute fast in jedem Spitale auf diesen Umstand Rücksicht genommen wird. — Jene Angaben von Kehrer, Wagner und Woroneff, dass bei Kindern von geringem Initialgewichte nach Ablauf der Gewichtsabnahme die Gewichtszunahme eine verhältnissmässig grössere ist, werden von meinen Resultaten nicht bestätigt. Das habe ich aber auch wahrgenommen, dass je grösser bei den Neugeborenen der Icterus ist, desto kleiner ist die Gewichtszunahme, und desto später tritt sie ein; die Initialgewichtsabnahme scheint hingegen grösser zu sein.

Wenn wir das in den Kinderspitälern verkehrende ambulante Kindermaterial beobachten, so sehen wir häufig, dass auch solche Mütter ihre

Kinder mit schweren Verdauungsstörungen in das Spital bringen, welche erst vor einigen Tagen die Gebäranstalt verlassen haben. Sie lassen das Kind stündlich oder noch öfter trinken, wir bemerken die unzweckmässigsten Arten der künstlichen Ernährung, den Ausgangspunkt der Darminfection bildende rohrartige oder mit Korkstöpsel versehene langröhrige Saugglässer. Viele Mütter verfahren derart aus Nachlässigkeit oder Indolenz, viele thun es aber, weil sie nicht wissen, was dem Kinde schädlich oder nützlich ist. Die Ursache liegt darin, dass in dieser Hinsicht das Volk durch Niemand des Guten belehrt wird, wogegen viel Aberglauben und üble Gebräuche verbreitet sind und in vielen Fällen sogar durch Hebammen unterstützt werden. In dieser Hinsicht obliegt die Pflicht der Belehrung nicht blos den Kinderspitälern, sondern die Gebärhäuser hätten zumeist Gelegenheit die hieraus entstehenden Anomalien zu verhindern. Es ist wahr, dass die Zahl der in Gebärhäusern geborenen Kinder verhältnissmässig gering ist, in Preussen kamen im Jahre 1891 von 1577000 Geburten nur 11641 in Spitälern vor (0,95 Proc.), in Oesterreich-Ungarn sind die Verhältnisse ungefähr dieselben; in Oesterreich sind von 895139 Kindern 15395 (1,72 Proc.) in Gebärhäusern geboren, jedoch der überwiegende Theil dieser Kinder ist illegitim, bei denen es in erster Reihe von grosser Wichtigkeit ist, dass das Kind vor dem Böswillen, der Unwissenheit oder Fahrlässigkeit der eigenen Mutter geschützt wird. Dieser Schutz ist um so eher am Platze und nothwendig, weil ein grosser Theil der die Gebärhäuser aufsuchenden Frauen primipar ist. Wenn die in den Gebärhäusern gebärenden Frauen auch nur einen kleinen Theil des Volkes ausmachen, so könnte sich dennoch jene Belehrung, welche dieselben erhalten könnten, mit der Zeit unter der ganzen Bevölkerung verbreiten. Denn z. B. der Befehl ist ja in jedem Gebärhaus oder Spitale ausgegeben, dass das Kind nur jede zweite Stunde gesäugt werde, es wird aber darüber gar keine Aufsicht gehalten. Als lobenswerthe Ausnahme kann ich diesbezüglich die Budapester II. gynäkologische Klinik hervorheben, wo dies nicht nur als strenge Verordnung herausgegeben ist, sondern dadurch, dass das Bettchen des Neugeborenen zu den Füssen des Bettes der Wöchnerin gestellt ist, unmöglich gemacht wird, dass die Mutter wann immer das Kind in die Hände nehme und säuge. Die derartige Placirung des Kindes hat noch den Vortheil, dass es des Nachts leicht überblickt werden kann, ob nicht irgend welches Kind im Bette der Mutter liegt, was heut zu Tage bereits — sehr richtig — in gar keiner Klinik geduldet wird. Das Mass der diesbezüglichen Belehrung der Mutter, die man in den Spitälern besorgen könnte und nach meiner bescheidenen Ansicht auch besorgen müsste, dürfte natürlich nur in gewissen Grenzen gehalten werden. Viel ist aber auch nicht nöthig, denn die richtig angewendete Belehrung wird ohnehin nur bei

jenen Müttern von Erfolg sein, welche ihre Kinder grossziehen wollen, diejenigen aber, die sich darum nicht kümmern, werden ohnehin durch den indirecten Mord des In-Ammenschaft-gebens das ihnen zur Last fallende Kind verkommen lassen. Dieser Unterricht würde nicht weiter erfordern, als dass in den Wöchnerinzimmern eine auf der Wand angehängte, mit grossen Buchstaben gedruckte kurze Instruction über die Pflege und Säugung des Neugeborenen angebracht werde; während jener 8—10 Tage, wo die Frauen sich im Spital aufhalten, würde die lesen könnende Frau der nicht lesen könnenden es erzählen und durch Erlernen dieser wenigen Regeln könnte die säugende Mutter eine solche Lehre mit sich nehmen, die für die weitere Gesundheitspflege ihres Kindes unbezahlbar wäre. Ist doch die ganze Hygiene des Kindes so kurz in einigen Regeln zusammenzustellen. Ueberdies würde es sehr wenig Kosten verursachen, wenn jede Geburtsklinik bei Bestellung sonstiger Drucksachen eine kurze Instruction drucken liesse, welche die in die Welt hinausgehende Mutter orientiren würde über die Art und Weise der Säugung und über die Gefährlichkeit der künstlichen Ernährung oder In-Ammenschaft-Gebung*). In dieser Instruction sollte enthalten sein, wie am zweckdienlichsten zu verfahren sei, wenn man eine künstliche Ernährung will, oder dem Kinde zu geben gezwungen ist, welche Saugapparate und Flaschen benützt worden sollen etc. Diese Dinge werden leider vielen überflüssig vorkommen, in Wirklichkeit aber sind sie es nicht. Wir legen doch z. B. keine geringe Wichtigkeit dem zu, ob das Kind mit sterilisirter Milch ernährt wird oder nicht, obgleich die ärmste Frau, wenn sie das Wesen kennt, ihrem Kinde mittels einfacher Patentbierflaschen sterilisirte Milch bereiten könnte. Wenn es ihr aber Niemand sagt, so glaubt sie begreiflicherweise, dass auch Semmelpapp gut sei. Und ich wiederhole es, wenn diese Belehrung von den Gebäranstalten ausgehen würde, würde dieselbe sich am schnellsten verbreiten, und gerade unter jenen Schichten der Bevölkerung, welche dies am meisten nöthig haben. Piorry enuncirt bereits im Jahre 1870 bei Behandlung der Ursachen der Kindermortalität, dass man für gut verfasste unterweisende Schriften Sorge tragen müsste, leider ist dies bisher ein geschriebener Segen geblieben. Ich kenne eine Geburtsanstalt, welche in dieser Hinsicht in geradezu idealer Weise ihrem Berufe entspricht, dies ist die Pariser Maternité, seitdem Budin an deren Spitze steht. In diesem Spitale werden die abgehenden Frauen nicht nur mit Instruction versehen, sondern für jene, die nicht gehörig säugen können oder infolge ihrer Beschäftigung nicht selbst stillen können, wird eine besondere Ordination unter-

*) (Auf der II. geburtshilflichen Klinik zu Budapest auf mein Anrathen eben jetzt in Arbeit.)

halten, wo einmal wöchentlich die Mütter mit ihren Kindern erscheinen und für die ganze Woche die nöthige Menge an sterilisirter Milch sammt dem allenfalls nöthigen ärztlichen Rath erhalten. Als zu befolgendes Beispiel dient die Maternité auch in jener Beziehung, dass für Frühgeburten und schwache Neugeborene eine Couveuse-Abtheilung eingerichtet ist, so dass dies in Europa beinahe der einzige Ort ist, wo man an einem grösseren Materiale die Erkrankungen der Frühgeburten studiren kann.

Eine sehr wichtige Frage vom Gesichtspunkte des Kinderschutzes bildet die Frage der Kinderkleider, welche Frage aber auch die hygienischen Verhältnisse der Gebäranstalten betrifft. In jedem Spitale werden die aufgenommenen Kranken mit Spitalswäsche versehen, auch die Wöchnerinnen liegen überall in Spitalkleidern, nur der Neugeborene liegt in der von aussen gebrachten Wäsche, dem dies aber am meisten nachtheilig ist. Es ist wahrhaftig erstaunlich, dass die Geburtshelfer, die die Geburtsstube als ein Sanctuarium der Reinlichkeit und Asepsis betrachten, den Gebrauch der von aussen gebrachten Wäsche dennoch erlauben, wiewohl sie nie wissen können, ob dieselbe nicht von einer inficirten Wohnung herkomme, wo Diphtherie oder Scharlach oder gar Puerperalfieber vorkommen konnten. Ein grosser Theil der Entbindenden bringt bereits benützte Wäsche mit sich, welche mit dem besten Willen nicht als rein angesehen werden kann, und diese Wäsche wird dennoch verwendet. Dadurch entsteht zuerst den Entbindenden Gefahr, zweitens entsteht die Möglichkeit einer septischen Erkrankung der Neugeborenen, da doch bekannt ist, dass die Infection nicht nur durch den Nabel, sondern auch von jedem epithelfreien Punkte der Haut erfolgen kann, und wenn die Wäsche, mit welcher dieser Hauttheil in Berührung kommt, mit septischen Bacterien inficirt ist, stets die Infection des Kindes entstehen kann. Des Weiteren, wenn das Spital keine eigene Kinderwäsche hat, so wird das Kind jener Wöchnerin, die keine oder wenig Wäsche mit sich brachte, nicht so viel mal als es nothwendig trocken gelegt. Bringen die Wöchnerinnen eben genug, sagen wir 12 Windeln mit sich, so reicht das auch nur auf einen Tag aus. Am folgenden Tage wird nun die beschmutzte Wäsche neuerdings nach kaum erfolgtem Trocknen oder im besten Falle nach oberflächlichem Auswaschen, aber nie gehörig getrocknet in Gebrauch genommen. Dass derart sehr leicht Erkältungen entstehen können und dass Intertrigo und Eczem befördert werden, ist offenbar. In der Praxis, bei Armen, in Findelhäusern steht die Behauptung fest, dass die Anzahl der erhaltenen Kinder mit der Anzahl der täglich verwendeten Windeln im Verhältnisse steht (eine Privatäusserung Prof. Epstein's). Dies steht auch theilweise in Hinsicht der Gebärhäuser fest. Wenn wir die 36 Fragebögen daraufhin prüfen, inwieferne diese wesentlichen Gesichtspunkte in Spitälern

beobachtet werden, müssen wir die folgenden Anstalten erwähnen: die Spitäler der Prof. Treub zu Amsterdam, Döderlein zu Tübingen, Münster zu Königsberg, Fehling in Halle, Hofmayer in Würzburg, Rosthorn in Prag, Heinritius in Helsingfors, Lebedeff in Petersburg, Rapin in Lausanne, Calderini in Bologna, Vaucher in Genf, Flandrin in Grenoble und das Melbourner Hospital, wo die neugeborenen Kinder mit Wäsche versehen werden, also von 36 Spitälern thun dies nur 14 und diese auch nur theilweise. — In dieser Beziehung sind die Verhältnisse in unserem Vaterlande gerade nicht günstig, nur die von H. Prof. Tauffer geleitete II. Geburts- und Frauenklinik versorgt diesbezüglich die Neugeborenen vollständig. Denn Halbmassregeln sind bei solchen Dingen nicht viel werth. Solch eine Halbmassregel ist z. B., dass die Wöchnerin vom Spital versehen wird, wenn sie nicht genug Wäsche mitgebracht hat. Solche Halbmassregeln nützen erstens darum nicht, weil, ich wiederhole es, die Wöchnerin nie genug Wäsche in das Spital mitbringt und wenn damit gespart werden soll, so geschieht dies stets auf Kosten des Neugeborenen. Absolut wünschenswerth ist es daher, dass jede Geburtsklinik und jedes Wöchnerinnenheim vollständig mit Kinderkleidern ausgestattet sei, insbesondere aber mit Windeln in gehöriger Menge. Dann kann man auch das vollbringen, was seit einem Jahre die Budapester II. Geburtsklinik durchführte, nämlich dass der Neugeborene sterilisirte Kleider erhält und die in den ersten Tagen benützten Windeln ebenfalls sterilisirt sind. Die Polster sind nach jedem Gebrauche ebenfalls zu sterilisiren. Dies ist eine nach jeder Richtung hin ideale Versorgung der Neugeborenen, was um so eher zu befolgen werth ist, da es so wenig Kosten verursacht, diese Ausstattung zu besorgen, dass im Verhältnisse zum Jahresbudget des Spitales dies kaum eine Rolle spielt.

Bei Behandlung der Neugeborenen ist die Nabelbehandlung der wichtigste Factor. Ich habe die Nabelbehandlungsmodalitäten tabellarisch zusammengestellt, behufs Klärung der folgenden 3 Fragen:

1. Wie erfolgt die Abbindung des Nabels?

2. Wie ist die Behandlung beschaffen bis zum Abfallen des Nabelschnurrestes?

3. Welcher Art ist die Behandlung hernach?

Ueber die 1. Frage haben wir nicht viel zu bemerken, höchstens dass 1. noch an vielen Orten lange Nabelstümpfe zurückgelassen werden, was absolut nachtheilig ist, 2. dass man in den meisten Kliniken kein Gewicht darauf legt, dass die Schlinge des Abbindefadens nach dem ersten Baden noch einmal befestigt werde, 3. dass unbedingt gefordert werde, dass aus dem Nabelstumpfe das Blut ausgedrückt werde, bevor die Schnur zusammengezogen wird.

Diesen Umstand muss ich für sehr wichtig halten vom Gesichtspunkte der Vermeidung von Infectionen, insbesondere legen die Amerikaner mit Recht hierauf grosses Gewicht. Erőss (10) hat nachgewiesen, dass je grösser der Blutgehalt des Nabelstumpfes ist, desto leichter Sphacelus entstehen kann. Dadurch, dass das Blut ausgedrückt wurde, wird die Entwickelung des Sphacelus vollkommen verhindert. Auch nach Doktor [15] bildet der obturirende Thrombus einen günstigen Nährboden für inficirende Stoffe. Wir müssen es ferner als wichtig betrachten, dass eine sulzreiche Nabelschnur an jener Stelle, wohin die Ligatur kommt, erst zusammengedrückt werde, denn so können wir Einrisse vermeiden. Dieses Ausdrücken ist auch darum nothwendig, weil 1. die dort gebliebene Blutsäule selbst den Weg zur Verbreitung der Infection bilden kann, 2. weil der ausgedrückte Nabelstumpf auch laut meiner eigenen Erfahrungen rascher abtrocknet. — Von dem nabelabbindenden Faden sind verschiedene Ansichten bekannt. Lysol, Sublimat, Borsäure werden zum Aufbewahren des Bandes benützt. Am meisten benützt werden Leinenbänder, dann Seiden- oder die von Budin empfohlenen Kautschukligaturen. Diesem Umstande können wir keine grosse Bedeutung beilegen, wenn wir uns nur von der Sterilisirung des Bandes überzeugten. In der Budapester II. geburtshilflichen Klinik wird die Sterilisirung des Bandes in jedem Falle dadurch sichergestellt, dass laut der Anweisung des H. Prof. Tauffer die zum Abwaschen und Einpacken dienenden Gaze- und Wattestücke mit den Bändchen zusammen in einem Leinwandsäckchen für je einen Fall sterilisirt werden. Dieses System hat sich bewährt, denn seit Einführen desselben kam uns die Nabelinfection kaum vor.

Darin sind derzeit die meisten Geburtskliniken einverstanden, dass man die besten Resultate mit der trockenen Behandlung des Nabels erzielen kann. Auch der Verfasser dieses ist mit den Resultaten der trockenen Nabelbehandlung zufrieden, findet aber nicht jene Frage entschieden, ob man dieses gute Resultat nicht steigern könnte. Der seitens Fagonsky [11] zuerst empfohlene Gypsstaub scheint zweifelsohne die Abtrocknung des Nabels zu befördern, laut den Untersuchungen von Cholmogoroff enthält ein so behandelter Nabelstumpf die wenigsten Bacterien. Ich meinerseits fand die beste Abtrocknung des Nabels in den Fällen, wo der Nabel nach dem ersten Baden mit in 96proc. Alkohol getauchter Watte oder noch eher Gazestücken eingepackt wurde. In diesem Falle ist nämlich, wenn das Blut aus dem Nabelstumpf ausgedrückt wurde, als sicher anzunehmen, dass der Stumpf binnen 24 Stunden eintrocknet. Diese, wie ich glaube, zuerst von Ahlfeld empfohlene Nabelbehandlung scheint aber den Nachtheil zu besitzen, dass man das Kind nicht baden kann, da sonst der Stumpf wieder weich gemacht wird. Ahlfeld lässt das Kind auch nicht vor Abfallen des Nabelstumpfes

baden. In jenen Fällen, wo auch ich derart vorging, bemerkte ich, dass der Stumpf wohl trocken bleibt, jedoch so fest anklebt, dass dessen Abfallen — die Kinder wurden nicht gebadet — erst am 8.—10. Tage erfolgte. Ich versuchte Aether mit dem gleichen Erfolge. Der Stumpf trocknete binnen 24 Stunden, aber das Abfallen verzögerte sich. Daher betrachte ich die Vortheile dieses Verfahrens noch als zweifelhaft. Ganz so steht die Sache auch mit dem Dohrn'schen Occlusivheftpflasterverband bei welchem das Abfallen ebenfalls so spät erfolgt. In die Praxis — so scheint es — ist diese Art der Nabelbehandlung nicht übergegangen, in meinen Tabellen kommt sie wenigstens nirgends vor. Ich muss wahrhaftig sagen, dass wir in der Nabelschnurbehandlung nicht viel vorgeschrittener sind als die alten Inder, die nach der Susruta den Nabel abgebunden haben so wie auch die Römer. Im Jahre 100 n. Chr. ordnet Soranus Ephesius [13] bereits an, dass vor dem Abbinden das Blut aus dem Nabel ausgedrückt werde, dessen Heilung dadurch befördert wird, dass ein rundes Stück Bein in denselben hineingedrückt wird, um dadurch das Einsinken zu befördern. Jedenfalls ist es ein vorgeschritteneres Verfahren als jenes, welches man noch im Jahre 1880 in Philadelphia in Womens Hospital befolgte. Hier blieb nämlich das Kind nach der Geburt im Bette der Mutter, bis die Placenta herauskam, hierauf wurde dieselbe in ein Gefäss gegeben und gelangte zusammen mit dem Kinde in ein besonderes Bett. Also weder Ligatur noch Bad, bis man mit der Mutter fertig war, hierauf wurde erst die Nabelschnur durchschnitten, aber ein Verband nicht angewendet. Primärarzt Dr. Tyng war mit den Resultaten zufrieden!

Von den in neuerer Zeit empfohlenen Nabelbehandlungssystemen will ich nur eines hervorheben, das nach meiner Ansicht zu weiteren Versuchen würdig ist. Dies ist die durch Zweifel empfohlene Anwendung von Serrefines. Ganz kleine aber starke Serrefines werden an dem Nabelstumpfe befestigt, welche nach 3 Tagen entfernt werden können. In jenen einzelnen Fällen, wo ich dieses Verfahren versuchte, waren die Resultate sehr befriedigend. Die Zahl der Fälle ist aber noch zu gering, als dass ich daraus bereits Schlüsse zu ziehen mir erlauben dürfte.

Bei der Nabelschnurbehandlung ist jener Zeitabschnitt der wichtigste, der zwischen dem Abbinden und Abfallen liegt; es ist bekannt, dass in dieser Zeit am leichtesten Infectionen entstehen können. Aus unseren Tabellen ist ersichtlich, dass schwere Arten der septischen Nabelinfectionen derzeit selten vorkommen. Kaum an einigen Stellen werden dieselben erwähnt und das Auftreten derselben kann mit $^1/_{1000}$ angenommen werden. Es kann jedoch nicht bestritten werden, dass die Statistiken der Geburtshäuser diesbezüglich keineswegs als massgebend betrachtet werden können, weil das Spital sehr

oft scheinbar gesunde Kinder entlässt, bei denen die Infection latent ist. Es genügt die Daten Eröss' [15] zu erwähnen, dass in den Prager und Moskauer Findelhäusern 25—30 Proc. der Sterbefälle der Neugeborenen septischen Ursprunges sind. Epstein aber spricht es direct aus, dass die Kinder aus den Spitälern inficirt herauskommen. In der That, wenn wir Eröss' und Doktor's [16] Daten betrachten, dass bei 34 Proc. der Neugeborenen fieberhafte Erkrankungen vorhanden sind, wenn wir beobachten, dass das Auftreten von Sphacelus am Nabel, ja selbst eine sehr kleine basale Erweichung Temperaturerhöhung erzeugt, so müssten wir über diese Umstände in Gedanken versinken und uns wundern, dass in neuerer Zeit diese Umstände keiner genaueren Prüfung unterzogen worden sind. Als Ausnahme habe ich an dieser Stelle die Untersuchungen von Julius Grósz [21] zu erwähnen, welche er ebenfalls in der II. Geburtsklinik in Budapest ausführte, aus denen sich unter Anderem ergab, dass vom September 1893 bis Ende Juni 1894 unter 447 lebend geborenen Säuglingen nur 127 ganz gesund waren, d. i. 27,9 Proc., während verschiedene Nabelheilungscomplicationen bei 317, d. i. 70,9 Proc. vorkamen. Die Untersuchungen Grósz' beleuchten wahrlich die Daten jenes Factums, dass die Morbidität der Neugeborenen ausserordentlich gross ist und das auf Sanirung dieser Verhältnisse abzielende Bestreben vollständig berechtigt ist. Grósz hat unter 444 Fällen nur 96mal eine normale Nabelheilung beobachtet (21,6 Proc.), nach Doktor und Eröss kommt aber eine normale Nabelheilung nur bei 32 Proc. der Fälle vor. Doktor hat dadurch, dass er das Bad ganz beseitigte und nur einen 1 cm langen Stumpf behielt, die Fieberbewegungen auf 3,46 Proc. reducirt! Nach seinen Untersuchungen muss man die Frage aufwerfen, warum seine Methode sich nicht besser verbreitete? Aus unseren Tafeln ist ersichtlich, dass unter 34 Spitälern bei 28 das tägliche Baden noch immer in Mode ist, ohne dass daselbst die Nabelinfectionen häufiger vorkommen würden als dort, wo nicht gebadet wird. Bei jenen 43 Proc. Neugeborenen, wo Fieber vorkam, geben Doktor und Eröss bei der Hälfte Nabelinfection als Ursache an, und damit dürften sie Recht haben, jedoch bei den durch mich in der Budapester II. geburtshilflichen Klinik beobachteten Neugeborenen habe ich vermuthlich infolge der günstigen hygienischen Verhältnisse blos bei 18 Proc. der Neugeborenen mindergradige fieberhafte Bewegungen wahrgenommen, trotzdem damals noch die Säuglinge täglich gebadet wurden. Trotzdem ist es unzweifelhaft und mehrere neuere Untersuchungen bestätigen es ebenfalls, dass bei nicht gebadeten Kindern durchschnittlich am 6., bei gebadeten aber durchschnittlich am 8. Tage der Nabelstumpf abfällt. Dieses Factum spricht jedenfalls dafür, dass das Baden wenigstens bis zum Nabelabfall zu beschränken wäre.

Für das Baden der Kinder steht in erster Reihe das Argument, dass das nicht gebadete Kind weniger rein gehalten werden kann. Dies ist jedoch sehr leicht zu widerlegen, da das Nichtbaden das Abwaschen der Kinder nicht ausschliesst, da derart das Entwickeln des Intertrigo ebenso gut verhindert werden kann. Ich betrachte als stärkstes Argument gegen das Baden die Forschungen Epstein's [17]. Er wies nämlich nach, dass Salicylsäure oder Jodoform auf den Nabelstrang gestreut, sehr rasch in dem Urin des Kindes nachgewiesen werden können, während nach dem Abfall des Nabels dies nur sehr schwer oder überhaupt nicht gelingt, da die Granulationen die Aufsaugung verhindern. Diese Granulationen stehen auch dem Aufsaugen septischer Stoffe hindernd entgegen. Es erscheint daher unzweifelhaft, wie dies auch die Forschungen Doktor's zeigen, dass das Baden darum schädlich ist, weil durch die tägliche Einpackung Beschädigung des Nabels vorkommen kann und auch aus dem Badewasser Krankheitskeime eindringen können, zumeist aber, weil bei dem badenden Kinde der Nabel später abtrocknet und daher die Möglichkeit einer Infection länger vorhanden ist.

Vom Gesichtspunkte der Gebärhäuser ist noch ein wichtiges Argument gegen das Baden anzuführen und zwar jenes, dass derart dem Personal eine grosse Arbeit erspart bleibt, um so mehr, als so lange die erste Nabelbinde noch aufliegt auch das tägliche Wägen fortfällt und wir uns mit den täglichen Temperaturmessungen begnügen können. Dieser Bequemlichkeitsgesichtspunkt spricht auch für Weglassen des Bades, und ich glaube und hoffe, dass diese conservative Gewohnheit allmälig bei Seite geschoben wird.

Offenkundig ist es aber, dass sowohl die Anhänger des Badens als des Nichtbadens wichtige Gesichtspunkte vernachlässigten, sowie 1. den exacten Vergleich der Gewichtsverhältnisse zwischen badenden und nicht badenden Kindern. Trotz der Angaben von Haake, Kézmársky u. A., dass die Gewichtszunahme von dem Nabelabfall unabhängig sei, ist dennoch zu erwarten, dass die modificirende Wirkung des Bades auf den Stoffwechsel bedeutende Differenzen ergibt. Die citirten Daten Doktor's sind nicht ganz überzeugend, weil diese Gewichtstabelle nur dann einen Werth hätte, wenn sie auf die Rhagaden der Mutter Rücksicht genommen hätte, sowie auch auf die Milchabsonderung. Des Weiteren wäre erforderlich gewesen, auf die täglichen Gewichtsschwankungen Rücksicht zu nehmen, wenigstens bis Ende des 9. Tages. 2. Die exacte bacteriologische Untersuchung des Nabels bei Gebadeten und nicht Gebadeten, da die erwähnte Untersuchung von Cholmogoroff bereits aus 1889 herstammt, daher veraltet ist. 3. Vergleichende Blutuntersuchungen. 3. Wäre die in den ersten Tagen bekanntermassen auftretende Albuminurie näher zu untersuchen. Nach

Lassar [14] nämlich, der die Erfahrung machte, dass nach starker Erkältung Albuminurie auftreten kann und nach Erkältung bei trächtigen Thieren entzündliche Processe auch Leber und andere Organe befallen können, habe ich auch einige Untersuchungen in dieser Richtung gemacht (die ich noch nicht für abgeschlossen betrachte), und fand bei 30 Fällen, dass die Albuminurie bei nicht gebadeten Kindern verhältnissmässig kleiner und von kürzerer Dauer ist. Wenn meine weiteren Untersuchungen dies bestätigen sollten, müsste dies als ein wirkliches gegen das Baden sprechendes Argument betrachtet werden.

Des Weiteren haben wir aber auch gar keinen Grund, den Nabel als eine ganz specielle Wunde zu betrachten und eine andere Wundbehandlung anzuwenden als diejenige, die wir nach den heutigen aseptischen Principien befolgen müssen. Nun aber ist nach den heutigen Principien bei einer wenig absondernden Wundfläche die öftere Erneuerung des Verbandes nicht rathsam und auch das Baden der Wunden beseitigt.

Den 3. Punkt, die Behandlung des Nabels nach Abfall des Stumpfes betreffend, sind die Ansichten bereits gleich. Es werden Salicylamylum oder andere Streupulver benützt, obgleich meistens auch dies nicht nöthig ist, ausgenommen, dass die Heilung sich protrahirt; sonst genügt der einfache aseptische Verband. Es dient mir zur Freude, dass das Xeroform, das meines Wissens ich zum ersten Male zu diesem Zwecke empfohlen habe, bei protrahirter Nabelheilung derzeit auch im Auslande benützt wird (Krakau). Die früher übliche Salbenbehandlung ist heute schon ganz weggelassen.

Der folgende Punkt, mit dem ich mich hier beschäftigen will, ist die Soorfrage. Es steht ausser Zweifel, dass der Soor zu jenen Krankheiten gehört, welche in Geburtshäusern am meisten in wahrhaft endemischer Form auftreten können. Die sein Vorkommen betreffende Frage unserer Fragebogen erhielt keine befriedigende Antwort, vielmehr ist dieselbe sehr schwankend. Bezeichnungen kommen vor wie „selten", „wird nicht notirt", „wird nicht beobachtet" und die angegebenen Zahlen schwanken von 0,21—11,3 Proc. Das Erscheinen des Soors ist in vielen Fällen von den hygienischen Verhältnissen des Spitals abhängig und Kehrer constatirte, dass die Keime des Soorpilzes aus der Luft herstammen. Er sagt des Weiteren, dass jeder Gegenstand, woran die Keime des Mundschimmels sich anlegen, das Kind inficiren kann, so das Saugglas, die künstliche Nahrung und die Brustwarze selbst. Zahlreiche Untersuchungen ergaben, dass die Mundschleimhaut der Neugeborenen unter physiologischen Verhältnissen eine stärkere Schälung aufweist, welche in erster Reihe die Entstehung des Mundschimmels befördert. Ueber dieses Thema will ich mich nicht verbreiten und schliesse mich ganz den Untersuchungen von Epstein, Eröss und Grósz an, auf Grund welcher diese

das Weglassen des Mundwaschens empfohlen haben. Während bei 447 Neugeborenen, bei denen Mundwaschungen vorgenommen wurden, in 145 Fällen Soor auftrat (32,6 Proc.), ist nach Weglassen der Mundwaschungen diese Zahl wesentlich gesunken, zeigte aber noch immer einen sehr grossen Procentsatz, so dass Desinficiren des Spitals, ja sogar die gänzliche Einstellung der Aufnahmen erfolgen musste (Grósz). Diese schwere Soorendemie veranlasste Grósz, nach dem Muster des Credé'schen Verfahrens mit 1proc. Arg. nitr. täglich prophylaktische Mundspülungen vornehmen zu lassen. Dieses Verfahren hatte thatsächlich den Nutzen, dass die Zahl der zwischen 25—35 Proc. schwankenden Soorerkrankungen auf 9,25 Proc. sank, das gänzliche Ausrotten gelang aber trotzdem nicht. Uebrigens empfiehlt Grósz selbst die prophylaktischen Mundauspinselungen nur als letztes Rettungsmittel, so dass dieses Verfahren kein allgemeines Bürgerrecht beanspruchen kann.

Meine Erfahrungen sammelte ich von September 1898 bis Juni 1899 in der II. Budapester gynäkologischen Klinik. Diesen Wahrnehmungen leiht jener Umstand Wichtigkeit, dass das Spitalgebäude neugebaut, jedoch bereits ganz trocken gewesen ist. Die Krankenaufnahme begann im September, die Beobachtungen am 1. October.

Im October	. .	28 Kinder	4 Soor,
„ November	. .	39 „	8 „
„ December	. .	40 „	11 „

Dies entspricht ungefähr 16 Proc. Es wurden keine Mundwaschungen vorgenommen, daher musste die Ursache wo anders liegen. Sehr bald eruirte ich selbe in Form der zum Waschen der Brustwarzen des Säugenden dienenden Flüssigkeit. Am Tischchen einer jeden Säugenden steht eine kleine Schale, welche reines Wasser enthält, in dieser liegt ein Stück Watte, welche angeblich mit dem Wasser seitens der Abtheilungshebamme täglich gewechselt wird. Nach mehrfachen Nachfragen stellte es sich heraus, dass an manchen Tagen die Flüssigkeit nicht gewechselt wurde, ferner dass selbst beim Wechseln die Schale nicht sterilisirt wurde. Aus diesem Wasser konnte ich sehr oft durch das Mikroskop Soor nachweisen. Nebenbei enthielt das Wasser eine riesige Menge Bacterien, so dass diese schon beim Centrifugiren einen recht beträchtlichen Bodensatz bildeten. Infolge dieser Wahrnehmung versuchten wir mit Zustimmung des H. Prof. Tauffer die Warzenwaschungen mittels alkoholhaltiger Sublimatlösung vorzunehmen (10 Proc. Alkohol, $^1/_{1000}$ Proc. Sublimat). Die Schalen wurden täglich Morgens mit Alkohol ausgebrannt. Das Resultat war in den folgenden 2 Monaten ganz zufriedenstellend, indem in keinem einzigen Falle Mundschimmel auftrat von 99 Kindern, nur in einem Falle sahen wir ihn in der Absonderungsabtheilung, wo die Hebamme zum Warzenwaschen noch immer Wasser benützte. Die Waschungen

mit Sublimat-Alkohol wurden von den Säugenden vor und nach dem Säugen vorgenommen, worauf sie mit trockener Watte die Warze abtrocknete. Während dieser 2 Monate hatte es aber den Anschein, als wie wenn die Rhagaden bei den Säugenden sich vermehrt hätten, worauf H. Prof. Tauffer wieder das Waschen mit Wasser verordnete. Das Resultat war: In den ersten Tagen des April das Auftreten von 5 neuen Soorfällen, worauf die Warzenwaschungen vorläufig ganz eingestellt wurden, infolge dessen die Anzahl der Rhagaden zwar wieder geringer wurde, jedoch auch der Soor sich kaum zeigte (im Mai von 45 Kindern 1, im Juni unter 36 1 Fall, d. i. 2 Proc.). Ohne dass ich die Bedeutung dieser Versuchsdaten überschätzen wollte, berechtigen diese mich nicht nur zu weiteren Versuchen, sondern auch zur Erklärung dessen, dass das Waschen der Brustwarze mittels Wassers die Entwickelung des Mundschimmels entschieden fördert, ja nach meiner Ansicht bildet es eine der häufigsten Ursachen des Auftretens der Infection. Andrerseits wurde ich durch dieses Factum angeregt nachzuforschen, ob nicht zwischen den Rhagaden der Mutter und dem Soor des Kindes ein Nexus besteht. Dies konnte natürlich erst dann geschehen, nachdem ich mich von dem schädlichen Einfluss des Waschens mit Wasser überzeugen konnte. Beim Studium der Krankengeschichten von 1895—1898 ergab sich der Umstand, dass während bei den Waschungen der Warzen bei rhagadenlosen Säugenden 10 Proc. an Mundschimmel erkrankten, bei Rhagadenkranken 20 Proc. der Kinder befallen wurden. Es waren aber auch Monate, in denen bei den rhagadenkranken Frauen 75 Proc., resp. 58 Proc. Soorfälle vorkamen, so dass die Entstehung der Rhagaden bei der Wöchnerin ein den Mundschimmel des Neugeborenen prädisponirendes Moment bildet. Die Rhagaden befördern den Soor geradeso, wie die Brustwarzenwaschung; die zu Umschlägen auf die Rhagaden benützte schwache Carbollösung tödtet nämlich nicht die Keime des Soors, auch in der 2proc. Borlösung hört die Vegetation nicht ganz auf. Die Schalen, worin das Umschlägewasser gehalten wird, die zu Compressen dienende Watte etc. sind oft genug inficirt, und das gewöhnliche Waschwasser zu selten gewechselt. So erwähnte schon Kehrer richtig diesen Weg der Verbreitung des Soors durch die Brustwarze. Vom klinischen Gesichtspunkte aus wurde aber meines Wissens hierauf kein Gewicht gelegt. Kehrer erwähnt auch die Saugflaschen als Verbreiter des Soors; dieser Umstand bildet heute, wo die Saugflaschen zumeist sterilisirt werden, kein wichtiges Moment; hingegen sind die Milchsauger bisher noch wenig beachtet worden. Aus diesen gelang es mir sehr oft Soorpilze zu züchten. Da gerade diese von einer Mutter nach der anderen benützt werden, so ist es klar, dass eine ganze Menge der Rhagaden mit Soor inficirt werden und ebenso ein Kind nach dem anderen. Hier

muss ich die Antwort des Würzburger H. Prof. Hofmeier in unseren Fragebögen erwähnen: „Nachdem zufolge der grossen Vulnerabilität der Warzen der Säugenden zumeist Warzenschützer benützt werden (die pünktlich gereinigt werden), kommt Soor in grösseren Procenten vor.“ Diese Bemerkung ist ein deutlicher Beweis für das von mir Vorgebrachte. Ich muss sagen, dass es mich Wunder nimmt, dass bei der riesigen Zahl der Warzenerkrankungen nicht mehr Mundschimmel wahrzunehmen ist. Ich sehe auch darin einen Beweis des Connexes zwischen Rhagaden und Soor, dass Soor vor dem 6. Lebenstage nur selten vorkommt, wie das Runge, Epstein, Erőss und andere Autoren betonen. Laut der neuen Arbeit von Platzer erreicht die Rhagadenbildung ihren Höhepunkt am 2.—4. Tage nach der Geburt (in 600 Fällen am 1. 22, am 2. 200, am 3. 257, am 4. 117, am 5. blos 42, am 6. 8, am 7. 4). Die Rhagadenbildung kommt daher mindestens mit 1—2 Tagen dem Soor bevor. Platzer betont, dass er mit der trockenen Behandlung der Rhagaden schöne Resultate erzielte, bessere als mit den Carbolcompressen.

Bereits vom Gesichtspunkte der Prophylaxis des Soors der Neugeborenen halte ich es für wichtig und möglichst wünschenswerth, entweder diese trockene Wattebehandlung zu befolgen, welche Platzer empfiehlt, oder irgend ein anderes Verfahren vorzunehmen; vielleicht könnte man mit Thymollösung oder Sublimat einen Versuch machen, da ich die Carbolbehandlung mit Rücksicht auf den Soor keineswegs für befriedigend ansehe. Das Wichtigste jedoch ist: die Schalen oft zu sterilisiren und das angewendete Umschlägewasser oft zu wechseln. Ich finde es aber sehr erfreulich, dass ich in einem unserer Fragebögen die Antwort von H. Prof. Flandrin aus Grenoble finde, die auch meine Beobachtungen bestätigt. 1. Im Jahre 1889 bis 1891 Soor 5,9 Proc. 2. In 1892—1898 von 1220 Neugeborenen kein einziger Soorfall, in 1896—1898 bei einer anderen Serie von Kindern unter 202 blos 1 Fall. Flandrin sagt: „C'est à dire que depuis plusieurs années le muguet a disparu de nos salles et ceci depuis que l'on veille methodiquement à l'asepsie de mamelon, voir à parti de l'année 1892.“ Flandrin lässt wohl Warzenwaschungen vornehmen, das reducirt aber nicht den Werth der Wahrnehmungen, weil 1. die Warzenwaschungsflüssigkeit in geschlossenen Gefässen steht, 2. täglich mehrmals gewechselt wird, 3. die Warze zwischen dem jeweiligen Säugen nicht freisteht, sondern constant mit Borwatte bedeckt ist. Auch will ich nicht sagen, dass man die Warzenwaschung ganz weglasse, sondern dass wir dieselben nur dort, wo nothwendig und derart vornehmen sollen, damit sie nicht die Soorentwickelung fördere. — Hier müssen wir aber auf die Frage der Milchsauger zurückkommen. Ich halte es für absolut nothwendig, dass

nur solche Milchsauger gebraucht werden sollen, die sterilisirt werden können, im Interesse der Mutter wie des Kindes. Die ballonartigen sind ganz zu verwerfen und nur die Benützung der Auward'schen zu gestatten. Selbe müssen auch oft sterilisirt werden und darf eine Mutter nach der anderen ihn nicht benützen, bevor er sterilisirt wurde.

Da vom Schutze der Neugeborenen die Rede ist, muss ich noch andere Gesichtspunkte erwähnen. Unter anderen die Frage der Bednar'schen Aphthen, in Betracht welcher die Mundwaschungen auch zu beseitigen sind. Unsere Fragebögen beweisen jedoch dies durchaus nicht. Von 36 Anstalten wird in 28 noch immer das Mundwaschen ausgeübt und auf die Aphthen nicht die gehörige Sorgfalt verwendet.

Die künstliche Ernährung geschieht bereits überall mit sterilisirter Milch und bereits überall verschwand auch die üble Gewohnheit, den Neugeborenen in den ersten Tagen Thee zu geben.

Die auf die Findelhäuser bezüglichen Daten sind wahrhaft betrübend. Mit Rücksicht auf den Neugeborenen wäre es am günstigsten, wenn das Geburtshaus mit der Findelanstalt in directem Zusammenhange stünde, das ist eine Conditio sine qua non, ohne welchen Umstand einerseits viele Kinder zu Grunde gehen, andrerseits auch den Müttern viele Nachtheile erwachsen. Nach 8—10 Tagen kommt die arme Wöchnerin hinaus, noch viel zu schwach um zu arbeiten; sie weiss auch nicht mit dem Kinde was anzufangen. Dies ist ein Elend, das wahrlich dringender Hilfe bedarf. Laut meinen Fragebögen sind von 36 Geburtshäusern blos 11 mit Findelhäusern verbunden (als nur $^1/_3$). Die grosse Tragweite dieses Mangels müssen die Geburtshelfer am meisten spüren und es gibt kein edleres Streben als hier zu helfen! Denn das Findelhaus kann seinem Berufe nur dann entsprechen und für Mutter und Kind segensreich wirken, wenn es mit dem Geburtshause in directer Verbindung steht, resp. wenn es auch die Arbeit des Geburtshauses zu übernehmen, zu erleichtern fähig ist. Denn es heisst die Arbeit, die Last des Geburtshauses dadurch zu erleichtern, dass es die Mutter mit dem kranken Neugeborenen übernimmt und auch die nöthige Beobachtung und Pflege jenen Fällen angedeihen lässt, in welchen die latente Infection erst nach dem 10. Tage, also nach Verlassen des Gebärhauses zum Ausdruck kommt.

Unter den gegebenen Verhältnissen — dies bin ich gezwungen auszusprechen — nimmt der grösste Theil der Geburtskliniken bei Entlassung der Mutter selbst auf die manifesten Erkrankungen des Kindes keine Rücksicht. Die Mutter wird entlassen, selbst wenn das Kind auch sehr schwer krank ist, was vom Standpunkte der Geburtshäuser zwar begreiflich ist, da sie meistens mit Raummangel kämpfen. Es wäre aber doch nöthig, dort wo keine Findelanstalt besteht, auf jeder Klinik eine kleine Abtheilung ein-

zurichten, wo die Mutter mit kranken, lebensschwachen oder frühgeborenen Kindern Aufnahme findet. Dass solche Kinder in das Spital geschickt werden, taugt nicht viel. Bei der derzeitigen Ausstattung der Kinderspitäler kann die Aufnahme sammt Mutter nicht geschehen, es müssen daher entweder Findelhäuser errichtet werden oder Säuglingsspitäler, oder aber das Geburtshaus selbst muss die Versorgung der kranken Neugeborenen besorgen; letzteres erscheint mir das Natürlichste.

Das Gesagte kann in folgenden Punkten zusammengefasst werden:

1. Es ist zu wünschen, dass das Studium der normalen und kranken Verhältnisse der Neugeborenen in den Geburtshäusern und Spitälern in erhöhtem Masse erfolge, daher zu diesem Zwecke mit der Beobachtung der Neugeborenen ein Kinderarzt betraut werde.

2. Es ist Aufgabe des Geburtshauses einigermassen auch darauf zu achten, dass die Mutter bezüglich des Umgehens mit dem Kinde mittels belehrender populärer Schriften, Wandtafeln unterrichtet werde.

3. Ebenso wie bei anderen Spitalkranken sollen auch die Neugeborenen Spitalkleider erhalten. Die mitgebrachte Wäsche soll überhaupt nicht oder nur ausnahmsweise gebraucht werden, aber nie ohne vorhergehende Sterilisirung.

4. Das Kriterium der richtigen Nabelbehandlung besteht darin, dass fremde, sohin allfällig inficirende Stoffe möglichst mit dem Nabel nicht in Berührung kommen. Das Fernhalten der Nabelinfection ist bezüglich der Kinder die wichtigste Aufgabe des Spitals.

Principien der richtigen Nabelbehandlung: a) Den Neugeborenen übernehme eine separate Hebamme. b) Vor Abbinden des Nabels soll die Schnur an der Bindestelle zusammengedrückt werden. c) Nach dem Abbinden ist aus dem Stumpfe, der 1—2 cm lang sein soll, das Blut auszudrücken. d) Nach dem Abbinden soll das Baden so rasch geschehen, dass das Kind nicht abkühle. e) Nach dem Baden ist der Stumpf sorgsam zu reinigen, am geeignetsten ist hierzu Sublimatalkohol, und da meistens Alles von der Reinheit des ersten Verbandes abhängig ist, so soll jeder verwendete Gegenstand absolut steril sein. f) Der Nabelstumpf wird in Watte oder Gazelappen gehüllt, nach der linken Bauchseite gelegt und mit der 2—3mal um den Bauch gewickelten Nabelbinde befestigt. g) Dieser Verband ist vor dem Abfallen des Nabels nicht zu wechseln, ausser wenn er schmutzig wird, aber so genügt es auch nur das Wickelband zu entfernen. Wenn wir den Verband wechseln, soll der Nabel insbesondere an der Klebestelle mit Sublimat gewaschen werden. Die Indication zum Verbandwechsel gibt nur der fieberhafte Zustand des Kindes. Das Baden ist vor dem Abfall des Nabels zu beschränken, die täglichen Gewichtsmessungen sind daher vor dem Abfall

Nabelbehandlung.

Name des Autors	1. Art und Weise der Nabelunterbindung	2. Nabelbehandlung bis zum Abfallen der Schnur	3. Behandlung der Nabelwunde
J. Mann Szeged.	Die Nabelschnur wird nach Aufhören der Pulsation mit Linnenbändern an 2 Stellen abgebunden und zwar 4 Finger weit vom Nabel des Kindes.	Die zurückbleibende Nabelschnur wird mit einem handgrossen reinen, an einer Seite aufgeschlitzten, trockenenLeinenlappen eingewickelt und oberhalb des Nabels links gelegt, und in dieser Lage mit dem Nabelwickel befestigt. Der Lappen wird vor dem nächsten Baden nicht mit der Hand abgenommen, sondern fällt unter der erweichenden Wirkung des lauen Badwassers herab. Siehe med. Wochenschr. 1898. Baden täglich.	Nach Abfallen des Nabelschnurstumpfes wird der Nabel bis zur vollen Heilung in 4fache reine Leinenlappen gehüllt, welche im Falle des Anklebens das Badewasser abwascht. Infection: 0,27%. Mortalität: Null.
Szigeti Kaposvár.	Trockene Behandlung.	Mit Puder aus 80% Amylum, 20% Zincum oxydatum und 2% Acidum salicylicum und Watteeinwickelungen. Bad täglich.	Mit in Oleum olivar. getränkten Wattetamponen, die mit einem Wickel befestigt werden. Nabelinfectionen: nie.
Treub Amsterdam.	Mit dem Unterbinden warten wir, bis die Pulsation aufhört, dann binden wir mit einem ½ cm breiten in Sublimat getauchten Linnenstück einen starken Knoten an der Nabelschnur, 5—6 cm vom Nabel.	Der Nabelschnurstumpf wird in eine mehrfach zusammengelegte hydrophile Gaze gewickelt, und dieser Verband täglich gewechselt. Täglich Seifenbad.	Nach Abfallen des Stumpfes wird die Wundfläche, solange sie feucht ist, mit einem mehrfach zusammengelegten sterilen Gazestück zugedeckt, meistens 4—8 Tage lang. Infection: nie.
Döderlein Tübingen.	Wird 2½ cm vom Nabel abgebunden, mit in Lysol getauchten Leinenbändern. (Laut Credé.)	Der Nabelstumpf wird blos in sterile feine Watte gehüllt. Bad täglich.	Die Wunde behandeln wir nach dem Abfallen mit steriler Watte. Infection: bis jetzt keine.
Winckel München.	Die Nabelbinde wird mit in Sublimatlösung desinficirten Leinenbändern an 2 Stellen abgebunden, 7 cm weit vom Nabel.	Pudern mit Amyloform. Einwickelung des Nabelstumpfes in Watte. Nach dem Baden tägliche Abwechselung des Verbandes. Baden täglich.	Pudern mit Amyloform. Nabelinfection wird nicht aufgezeichnet.

Name des Autors	1. Art und Weise der Nabelunterbindung	2. Nabelbehandlung bis zum Abfallen der Schnur	3. Behandlung der Nabelwunde
Münster Königsberg.	Laut dem preussischen Hebammen-Lehrbuche, 2faches Band.	Steriler Watteverband auf die linke Seite des Bauches gelegt, darauf eine Binde; bis zum Abfallen der Schnur wird das Kind nicht gebadet, man rührt möglichst nicht den Verband. Hernach täglich Baden.	Steriler Watteverband. Infection: keine.
Fehling Halle.	Nach Aufhören der Pulsation, 2mal unterbunden, mit in Lysol getränktem Bande.	Täglich einmal 1% Salicylpuder und Watteverband. Baden täglich einmal.	1% Salicylpuder oder Dermatolbehandlung. Infection: 0,50%.
Kézmárszky Budapest.	Zweifache Ligatur, wovon die erste nach dem Baden noch einmal angezogen wird. Steriler Leinenbandligatur; $1\frac{1}{2}$—3 cm Stumpf. In sterile Watte gehüllte, durch die Mutter mitgebrachte oder klinische Nabelbinden werden benützt.	Der Verband wird nicht gewechselt bis zum Abfallen des Nabels, wenn kein Fieber eintritt. Bis zum Abfall wird nicht gebadet.	1‰ Sublimatwaschung; 10% Salicylamylum. Steriler Watteverband. Nabelinfection: sehr selten.
Hofmayer Würzburg.	5 cm vom Nabel; 2mal Ligatur mit $\frac{1}{2}$ cm breitem Bande.	Nach der linken Seite gelegte Schnur, steriler Gazeverband täglich gewechselt. Nabelbinde. Bad täglich.	Steriler Gazeverband täglich gewechselt. Infection: bei 3000 Geburten 5 Fälle.
Walter Giessen.	Erst provisorischer Verband, hernach nach Reinigung der Kinder definitives Band, mittels Anziehens der Schlinge.	Sterilisirter Leinenverband. Binde. Täglich Baden.	Sterilisirter Leinenverband.
Rosthorn Prag.	2 Finger weit vom Nabel die erste, dann 2 Finger weiter die zweite Ligatur; das Blut wird von der Schnur ausgedrückt.	Dermatolpuder und steriler Gazeverband. Verbandwechsel nur am 7. Tage, ausser wenn feucht geworden, in welchem Falle nur der äussere Wickler gewechselt wird. Die Ligatur aber bleibt. Das Kind wird nur nach der Geburt gebadet.	Dermatolpuder. Infection nicht verzeichnet.

Name des Autors	1. Art und Weise der Nabelunterbindung	2. Nabelbehandlung bis zum Abfallen der Schnur	3. Behandlung der Nabelwunde
Ahlfeld Marburg.	10 cm vom Nabel provisorische Ligatur. Nach dem Baden neue Ligatur, worauf ein Stumpf von 3 cm verbleibt. Hierauf 96% Alkohol.	Ligatur vor Abfall der Schnur nicht gewechselt, bis dahin kein Baden.	Steriler Watteverband. Unter den letzten 100 Geburten kein Infectionsfall.
Runge Göttingen.	Steriler Leinenverband.	Sterile Gaze. Bad täglich.	Steriler Gazeverband. Infection jährlich ein Fall.
Wien.	Nach aufgehörter Pulsation, Leinenschnurligatur.	Trockene Behandlung mit 3% Salicylamylum. Sterile Gaze. Baden täglich.	Ebenso wie vor dem Abfallen. Infection: unter 3800 Fällen 2.
Braun Wien.	6 cm Stumpf. Abbinden nach Ausdrücken des Blutes.	Steriler trockener Verband; Salicylamylumpuder. Baden täglich in der Wöchnerinnenstube.	Steriler trockener Verband. Infection: bei 3124 Fällen 2.
Jastrebov Krakau.	Nach aufgehörter Pulsation. Ligatur. 5 cm Stumpf.	Trockene Behandlung mit steriler Borwatte. Baden nur nach Abfall des Stumpfes.	3% Borwasserwaschung. Xeroformpuder. Nabelinfectionen: keine.
Müller Bern.	Erst distale, dann proximale Ligatur. Die erste Ligatur wird später befestigt.	Sterile Gaze. Nabelwickelband. Abends Abwaschen.	Steriler Gazeverband. Nabelwickelband. Infection: keine.
Heinritius Helsingfors.	Nach Aufhören der Pulsation. 5 cm Stumpf.	Trockener Leinenverband, 2mal täglich gewechselt. Vaselinbehandlung. Baden täglich.	Vaselinleinenverband.
Lebedeff St. Petersburg.	Bisher Seidenbandligatur, jetzt Kautschukring.	Aseptischer Verband und Gypspuder. Bad täglich.	Aseptischer Verband. Gypspuder. Infection: keine.
Utrecht.	Ligatur 10 Minuten nach der Geburt. Ligatur mit in 1‰ Sublimat sterilisirtem Leinenverbande. Später stets 2 Ligaturen mit nicht sterilisirtem Verbande.	Täglich sterilisirter Watteverband. Baden täglich.	Borvaselin oder Unguentum Zinci oxydati. Infection: fast nie.

Name des Autors	1. Art und Weise der Nabelentbindung	2. Nabelbehandlung bis zum Abfallen der Schnur	3. Behandlung der Nabelwunde
Rapin Lausanne.	3 bezw. 6 Finger weit vom Nabel zweifache Ligatur.	Der in geschlitzte Compresse gewickelte Nabel wird mit einem Wickel abgebunden. Täglich einmal gewechselt. Bad täglich.	Pulvis acidi borici und Nabelwickel.
Gubarew Dorpat.	Seidenbinde mit Zwirn.	Gypspuder oder aseptischer Watteverband. Bad täglich.	Aseptisch. Verband. Infection: keine.
Calderini Bologna.	Zweimalige Ligatur mit Kautschukfaden.	Sterilisirter Watte- und Gazeverband. Bad täglich.	Der Nabel wird mit Jod 5%, Alkohol obsol. u. Aether ausgewaschen. Steriler Verband. Infection: 1%.
Acciuci Genua.	Zweifache Kautschukligatur.	Trockener aseptischer Verband. Baden täglich.	Trockener aseptischer Verband.
Rotunda-Hospital Dublin.	—	Pulvis amyli et acidi borici ana-Puder und alte Leinenligatur. Baden 1—2mal täglich.	Ebensolcher Verband. Infection: 1 bei 2000 Fällen.
Pawlik.	5 cm Stumpf mit Gyps-Tannoform-Salicylpulver.	Sterilisirter Gazeverband. An der Nabelschnur bleibt die erste Ligatur bis zum Abfallen, dann sterilisirter Gazeverband. Baden nur nach Abfall des Stumpfes.	Bei grösserer Wundfläche Behandlung mit $AgNO_3$, sonst nur steril Gaze. Infection: 0,63–0,75%.
Waucher Genf.	Leinenschnurligatur.	Waschung mit Borsäurelösung. Watteverband. Abwescheln des Verbandes täglich 1—2mal. Statt Baden eher Abwaschen mit Borsäurelösung.	Infection: 1%.
Powell Cleveland.	Borsäurepulver mit aseptischem Verband.	Erster Verband bleibt bis Abfall des Nabels. Borsäureverband. Baden täglich.	Borsäurelösungwaschungen.
Tanárky.	Zweifache Ligatur mit Leinenband.	Steriler Gazeverband. Bad täglich.	Gazeverband täglich gewechselt. Infection: keine.
Flandrin Grenoble.	Einfache Ligatur 4 cm vom Nabel mit Seidenfaden in ½‰ Thymollösung getaucht. Borsäurelösungverband.	Borsäurewatteverband. Nach jedem Baden abgewechselt.	Borsäurewatte auf die Wunde. Bei grösseren Secretionen Sublimatwaschung und Jodoformpulver. Infection: 0,05%.

Name des Autors	1. Art und Weise der Nabelunterbindung	2. Nabelbehandlung bis zum Abfallen der Schnur	3. Behandlung der Nabelwunde
Reismann Szombathely.	Nach Aufhören der Pulsation 2fache Ligatur.	Steriler Leinenverband. Baden täglich.	Steriler Deckverband. Salicyl. Infection: keine.
Konrád Nagyvárad.	Zweifache Ligatur mit in Sublimat sterilisirtem Bande.	Verband täglich nach dem Baden abgewechselt, dann 2% Lysolwaschung und Sublimatgaze. Baden 2mal täglich.	Xeroform- od. Jodoformbehandlung. Infection: keine.
Nagy-Szeben.	5 cm Stumpf. Zweifache Ligatur.	Salicylwatteverband, 2mal täglich gewechselt. Bad täglich.	Borvaselinverband. Infection: keine.
Melbourne.	Flanellverband; Leinenligatur.	Borsäurepulververband. Auf den Nabel kommt kein Wasser, bis er abfällt. Bad täglich.	Borsäurepulverband. Infection: sehr selten.
Ad. Murillo St. Jago de Chile.	1% Sublimatwaschung mit Leinenbandligatur.	Hydrophiler Watteverband.	Hydrophiler Watteverband. Keine Infection.
Tauffer Budapest.	Für jede Geburt ist in einer separaten Tasche Leinwandbinde, Gaze u. Watte (zum Abwaschen des Nabels) sterilisirt. — Nach dem Bade Befestigung der Ligatur und Abwaschung des Nabels und der Nabelgegend mit Sublimat. 2 cm langer Stumpf.	Trockene Behandlung. Bad täglich bis 1899 September, seitdem nur nach Abfallen des Stumpfes.	Trockene Behandlung, eventuell Xeroform, Salicyl amylum. Infection: circa 0,25%.

Kinder-

Name des Autors	Erhält das Neugeborene ausser Muttermilch auch Thee?	Was für Sauggläser werden benützt?	Behandlung der Warze
J. Mann Szeged.	Ausnahmsweise Kamillenthee.	Gar keine.	Täglich einmal laue Wasserwaschung.
Szigeti Kaposvár.	Manchmal Kamillenthee.	Gummirohrsauger.	Die Brustwarze wird nicht gewaschen.
Treub Amsterdam.	Nein.	½-Literflasche mit Gummisauger.	Zweimal täglich abwechselnd mit Borwasser; Waschen vor jedem Stillen.
Döderlein Tübingen.	„	Soxhletglas.	96% Alkoholwaschung den 1. Tag, dann nach jedem Stillen mit Wasser.
Winckel München.	„	„	Waschung 2mal täglich mit lauem Wasser, das 2mal gewechselt wird.
Münster Königsberg.	„	„	Vor und nach dem Saugen Wasserwaschung mit gekochtem Wasser, das täglich gewechselt wird.
Fehling Halle.	Nur Frühgeborene bekommen russischen Thee.	Soxhletglas mit Budinsauger.	Warzenwaschung vor und nach dem Stillen mit 1% Borlösung, die täglich gewechselt wird.
Kézmársky Budapest.	Nein.	Wenn nöthig, Soxhletflasche.	Warze wird nicht gewaschen.
Hofmayer Würzburg.	„	Soxhletflasche.	Waschung vor und nach jedem Stillen.
Walter Giessen.	Nöthigenfalls Fenchelthee.	„	Waschung vor und nach dem Stillen mit gekochtem Wasser; bei Rhagaden 2% Carbol- oder 4% Borlösung, was oft gewechselt wird.
Rosthorn Prag.	Nur bei Erkrankungsfällen.	„	Seit 1897 keine Warzenwaschung; nur bei der ersten Stillung wird gewaschen.

behandlung.

Behandlung des Mundes	Erhält das Kind die Kleider von der Klinik?	Hat die Klinik einen Kinderarzt?	Hat sie ein Findelhaus?	Bei wie viel % sind Soor? Bei wie viel % ist Bednar'sche Aphth.?
Einmal des Tages Mundwaschung.	Die Filiale des weissen Kreuzvereines gibt jährlich einige Kleider.	Nein.	Nein.	Soor: 0,21%; B. Aphten: nichts.
2—3mal täglich gewaschen mit Bor- od. Sublimatlösung.	Nein.	"	"	S.: selten; B.: nichts.
Nach dem Saugen Auswaschen mit 3% Borwasser.	Die Klinik versorgt die Kinder vollständig mit Kleidern.	"	"	S.: nie; B.: nie.
Wird nicht gewaschen.	Ja.	"	"	S.: manchmal; B.: nie.
Täglich einmal mit Wasser.	Ausnahmsweise.	"	"	S.: nichts; B.: nichts.
Mundwaschen vor und nach dem Saugen.	Ja.	"	"	S.: ?; B.: ?
Mundwaschen beim Baden und vor jedem Saugen.	"	"	"	S.: nichts; B.: nichts.
Wird nicht gewaschen.	Nein.	Ja.	"	—
Waschung vor jedem Stillen.	Ja.	Nöthigenfalls ja.	"	Nachdem infolge der grossen Vulnerabilität der Warzen meistens Warzenschützer benützt werden (die genau gereinigt werden), kommt Soor in grösseren Procenten vor.
Waschung vor und nach dem Stillen.	Nein.	Nein.	"	
Waschung nur bei Stomatitis.	Ja.	Wird aus dem Findelhause geholt.	Ja.	S.: 11,3%; B.: 11,3%.

Name des Autors	Erhält das Neugeborene ausser Muttermilch auch Thee?	Was für Sauggläser werden benützt?	Behandlung der Warze
Ahlfeld Marburg.	Nein.	Soxhletflasche.	Waschung täglich einmal mit Seifenwasser.
Runge Göttingen.	„	Gar keine.	Waschung vor und nach dem Stillen mit sterilisirt. Wasser, das 2mal täglich gewechselt wird.
Wien.	Nur bei kranken Fällen Kamillenthee.	Kautschuksauger.	Warze wird nicht gewaschen.
Braun Wien.	Nein.	Budinflasche.	Waschung mit destillirtem Wasser.
Jastrebov Krakau.	„	Gewöhnl. Saugglas mit Gärtner-Milch.	Waschung mit Borwasser vor jedem Stillen.
Müller Bern.	Nöthigenfalls Kuhmilch.	Soxhletglas.	Waschung vor und nach dem Trinken mit Wasser.
Heinricius Helsingfors.	Nein.	Soxhletflasche.	Waschung mit gekochtem Wasser.
Lebedeff St. Petersburg.	Nein.	Wenn nöthig, stillen die andern Mütter.	Waschung vor und nach jedem Stillen mit 2% Borsäurelösung.
Utrecht.	„	Schwarzer Kautschuk.	Waschung mit gekochtem Wasser, das täglich gewechselt wird, vor dem Stillen.
Rapin Lausanne.	„	In Ausnahmefällen mit Rapinsaugflaschen.	Waschung vor und nach dem Stillen mit sterilisirtem oder Borwasser; bei Rhagaden ½‰ Sublimatwaschung.
Gubarew Dorpat.	„	Kautschuksauger.	Nach dem Trinken Waschen mit Borsäure oder verdünntem Alkohol.
Calderini Bologna.	„	Glas mit Rohr. Gummisauger.	Waschung mit Jodollösung 2mal täglich.
Accuici Genua.	„	Soxhletglas.	Waschung mit 4% Borlösung vor und nach jedem Stillen; die Flüssigkeit wird täglich 2mal gewechselt.

Behandlung des Mundes	Erhält das Kind die Kleider von der Klinik?	Hat die Klinik einen Kinderarzt?	Hat sie ein Findelhaus?	Bei wie viel % sind Soor? Bei wie viel % ist Bednar'sche Aphth.?
Waschung vor jedem Stillen.	Nur mitgebrachte.	Nein.	Ja.	S.: nicht notirt; B.: nicht notirt.
Waschung vor und nach jedem Stillen mit Wasser.	Nein.	"	Nein.	S.: nichts; B.: selten.
Waschung einmal täglich mit reinem Wasser.	"	"	Ja.	S.: nicht notirt; B.: nicht notirt.
Waschung 2mal täglich.	"	"	"	Soor: 2mal bei 3134 Fällen.
Nach jedem Trinken Mundwaschung.	Nur wenn nöthig.	"	Nein.	S.: selten; B.: nie.
Waschung mit Wasser vor und nach dem Trinken.	Nöthigenfalls.	"	"	S.: nichts; B.: nichts.
2mal täglich Waschung mit gekochtem Wasser.	Ja.	"	"	Nicht observirt.
Vor und nach dem Stillen.	"	"	"	S.: nichts; B.: nichts.
Nach jedem Trinken Waschung mit aufgekochtem Wasser.	"	"	"	S.: nie; B.: nie.
Tägl. Mundwaschen mit Wasser einmal beim Baden.	"	"	"	S.: 1—2%; B.: 1%
Waschung nach jedem Stillen.	Nöthigenfalls.	"	"	S.: —; B.: —
Waschung nur im Krankenfalle mit Borsäurelösung.	Ja.	Einer der Assistenten der Klinik.	Ja.	S.: 10%; B.: nichts.
Mit 4% Borsäurelösung Mundwaschung vor und nach dem Trinken.	Nein.	Nein.	Nein.	S.: —; B.: —

Name des Autors	Erhält das Neugeborene ausser Muttermilch auch Thee?	Was für Sauggläser werden benützt?	Behandlung der Warze
Rotunda-Hospital Dublin.	Nein.	Wenn nöthig, Gilbert'sches Saugglas.	Waschung nach jedem Trinken mit warmem Wasser.
Pawlik.	„	Arvard'scher Milchsauger.	Waschung mit Alkohol oder Borwasser. Täglich 2mal gewechselt.
Waucher Genf.	Thee nie, wenn nöthig sterilisirte Milch.	Rapinsauger.	Früh, Abends mit Borwasser (2mal täglich gewechselt).
Powell - Cleveland.	Nein.	Soxhletglas.	Waschung nach jedem Trinken mit Borlösung; einmal gewechselt.
Tanárky.	„	Glasrohr, Gummisauger.	Nach jedem Trinken mit reinem Wasser gewaschen.
Flandrin Grenoble.	Erstes Trinken nach 24 Stunden. Nein.	Soxhletglas.	Waschen vor und nach jedem Stillen, ca. 20mal täglich. Inzwischen wird die Warze mit borsaurer Watte geschützt. Lösung 2mal täglich abgewechselt.
Reismann Szombathely.	Bis zum ersten Trinken bekommt er Thee.	„	Warze nur vor dem ersten Trinken gewaschen.
Konrád Nagyvárad.	Nein.	„	Vor und nach jedem Trinken mit 3% Borsäurelösung gewaschen. Flüssigkeit tägl. 2mal gewechselt.
Nagy-Szeben.	„	„	Warze einmal täglich gewaschen.
Melbourne.	„	„	Waschung vor und nach jedem Trinken mit Borwasser, das 2mal täglich gewechselt wird.
Tauffer Budapest.	„	„	Wird nicht gewaschen.

Behandlung des Mundes	Erhält das Kind die Kleider von der Klinik?	Hat die Klinik einen Kinderarzt?	Hat sie ein Findelhaus?	Bei wie viel % sind Soor? Bei wie viel % ist Bednar'sche Aphth.?
Waschung mit warmem Wasser nach jedem Trinken.	Nur ausnahmsweise.	Manchmal.	Nein.	S.: ½%; B.: —
Wird nicht gewaschen.	Ja.	Von Fall zu Fall berufen.	Ja.	S.: 0,75%; B.: 0,19%.
Waschung nach jedem Trinken.	„	Nein.	Nein.	S.: ?; B.: 2%.
Mehrmals täglich Waschung mit Borwasser.	Ja, allfällig werden die mitgebrachten Kleider sterilisirt.	Ja.	Ja.	S.: selten; B.: selten.
Nach jedem Trinken mit einem feuchten Lappen gewaschen.	Ja.	Nein.	Nein.	S.: kommt nicht vor; B.: kommt nicht vor.
Mund wird nicht gewaschen.	„	„	Ja.	S.: 5,90% 1889—91; S. verschwand, seit auf Reinheit der Warze mehr geachtet wird. S.: 0% 1892—95.
Nur nach der Geburt gewaschen.	Nur Windeln.	„	Nein.	S.: 1%; B.: —
Vor jedem Trinken gewaschen mit 3% Borsäurelösung.	Ja, wenn die Mutter nicht mitbrachte.	Ja.	„	S.: —; B.: —
Vor und nach jedem Trinken gewaschen.	Ja.	Nein.	„	S.: nichts; B.: nichts.
Wird nicht gewaschen.	„	„	„	S.: sehr selten; B.: sehr selten.
Wird nicht gewaschen.	Es wurden ausschliesslich klinische Kleider gebraucht.	Ja.	„	S.: 1%; B.: nie.

des Nabels nicht vorzunehmen. Nach Abfall des Nabels kann man das Kind täglich baden, bei trockener Nabelbehandlung kann allfällig ein beliebiges Streupulver benützt werden.

5. Mundwaschungen dürfen bei den Neugeborenen nicht vorgenommen werden; es erscheint als unzweifelhaft, dass zwischen Mundwaschungen. Warzenbehandlung und Soorentwickelung ein ursächlicher Zusammenhang besteht. Nachdem die unrichtige Warzenbehandlung die Entwickelung des Soors befördert, muss die Warzenwaschung beschränkt werden: a) Mit starken antiseptischen Lösungen ausgeführte Warzenwaschungen stellen den Soor ein, befördern aber die Bildung von Rhagaden; am häufigsten ist die Soorbildung beim Waschen der Warzen mit Wasser. b) Bei Rhagaden entwickelt sich oft Soor. Ihre Behandlung geschehe daher so, dass dies möglichst vermieden werde. Das grösste Gewicht muss auf die Milchsauger gelegt werden. Erkrankte Neugeborene sollen nicht in häusliche Pflege gegeben werden. Wenn das Spital nicht mit einem Findelhause in Verbindung steht — was jedenfalls zu wünschen wäre —, so soll im Spital eine isolirte Abtheilung für debile Frühgeborene und kranke Neugeborene errichtet werden, wo sie mit der Mutter Aufnahme finden.

Hierauf bleibt mir nichts mehr übrig, als meinen innigsten Dank jenen aus- und inländischen Herren Geburtshelfern abzustatten, die durch Ausfüllung dieser Fragebogen es ermöglichten, dass ich meine behaupteten Thesen auch mit Daten illustriren konnte. Mein grösster Dank gebührt aber dem Herren Prof. Dr. Wilh. Tauffer, dirigirendem Professor der Budapester II. Geburtsklinik, der so gütig war, nicht blos zu meinen Beobachtungen mir das Material der Klinik zur Verfügung zu stellen, sondern mir auch erlaubte, meine Beobachtungen dem hochverehrten Kinderschutzcongresse mitzutheilen. Empfange er hierfür meinen innigsten Dank.

Literaturverzeichniss.

1. Winckel cit. Lange, Physiol. der Neugeborenen.
2. Edlefsen, Archiv f. Gynäc. 15. Bd.
3. Haake, Gregoriy, Kézmárszky cit. Lange l. c.
4. Erőss, Pester med. chir. Presse 1885.
5. Preyer, Physiol. des Embryo. Leipzig.
6. Kézmárszky, v. Erőss, Archiv f. Gynäcol. 41. Bd.
7. Hofmeier, Zeitschr. f. Geburtsh. IV.
8. Milne-Edwards, Notes cliniques 1889.
9. Piorry, Virchow-Hirsch, Jahresbericht 1870 II.
10. Erőss, Archiv f. Gynäcol. Bd. 41, S. 409.
11—12. Fagonsky und Cholmogoroff cit. Runge.

13. C. Troitzky, Archiv f. Kinderkrankh. 17. Bd.
14. British med. Journal 1884, 27. September.
15. Eröss l. c.
16. Doctor S., Pester med. chir. Presse 1893, Nr. 12.
17. Epstein, Med. Wandervorträge.
18. Berend, „Orvosi Helitap" 1898.
19. Lassar cit. Jacobi, Therapeutics of Infancy.
20. Grósz Gy., „Orvosi Helitap" 1895.
21. Kehrer, Ueber den Soorpilz. Heidelberg 1883.
22. Platzer, A., Archiv f. Gynäc. 1899. Bd. 58, S. 243.

Aus der medicinischen Kinderklinik in Florenz.
(Director: Professor G. Mya.)

XVIII.

Untersuchungen über die Menge des Stickstoffgehaltes in der cerebrospinalen Flüssigkeit der Kinder bei einigen Krankheiten.

Von

Dr. Carlo Comba, I. Assistent.

Die Untersuchungen, welche besonders in den letzten Jahren über die chemische Zusammensetzung der cerebrospinalen Flüssigkeit unter physiologischen Bedingungen und bei verschiedenen Krankheiten angestellt wurden, haben die Existenz des Stickstoffgehaltes erwiesen, über deren Natur und Constanz die Autoren sich noch nicht vollständig einig sind.

Unter den stickstoffhaltigen Körpern wird von allen in der cerebrospinalen Flüssigkeit das Vorhandensein des Proteïns [1]) zugegeben, welches bei einer Erhitzung auf ca. 75 Grad Celsius gerinnt. Unter normalen Verhältnissen würden sie nicht so reichlich sein, wie die verschiedenen Procentsätze der verschiedenen Autoren beweisen. Die Hauptziffern sind folgende:

---

[1]) Bei der Nomenclatur habe ich mich an die Angaben von Bottazzi (Abhandlung über die physiologische Chemie, Mailand 1898) gehalten; in der Classification der Proteïnsubstanzen, gemäss deren in die Gruppe der Proteïne die genuinen, primitiven Proteïnsubstanzen, die Albumine und Globuline, einbegriffen sind.

Quincke . .	0,02—0,05	Proc.	
Rieken . . .	0,05—0,1	"	
Strauss . .	0,1	"	als Maximum.
Wentwoth .	0,02	"	
Lenhartz . .	0,025	"	
Nawratzki .	0,0281	"	bei gesunden Kälbern.
"	0,0468-0,1696	"	bei Kranken mit progr. Paralyse.
Pfaundler .	0,02—0,04	"	

Von diesen Zahlen weichen nach Concetti (0,015—0,025 Proc.) und Rieken (0,095 Proc.) die Ergebnisse bei chronischem Hydrocephalus wenig ab: ein wenig höher sind sie bei Pfaundler (0,14 Proc.).

In den Fällen von andauernder Stauung der Blutcirculationen des Gehirns haben sich die Zahlen noch höher gefunden als die vorhergehenden. So erreichte bei Hirngeschwülsten die Menge der Proteïne oft hohe Procentsätze (nach Quincke bis 0,7 Proc.) und bei Thrombosen der Höhlen der Dura mater hat Pfaundler die Zahl von 0,33 Proc. gefunden.

Bei acuten Entzündungsvorgängen der Hirnhäute nimmt die cerebrospinale Flüssigkeit die Charaktere eines Exsudats an und enthält daher eine grössere Menge Proteïn. Bei tuberculöser Meningitis, wie Pfaundler zeigte. variiren die Ziffern nach den verschiedenen Stadien der Krankheit: dieser Autor hatte gefunden, dass die Curve der Proteïne vom Beginn bis zum Ende der Krankheit immer aufsteigt. Nach Pfaundler würde die Durchschnittszahl von 0,414 Proc. mit einem Minimum von 0,07 Proc. und einem Maximum von 0,95 Proc. sein, während nach den Beobachtungen von Rieken, Lenhartz, Freyhan, Ranke, Cassel, Lichtheim die Durchschnittszahl 0,1—0,3 Proc. wäre. Diese Unterschiede in den Resultaten können meist durch die Thatsache erklärt werden, dass die angeführten Autoren den Flüssigkeitsextract in verschiedenen Perioden der Krankheit untersuchten. die doch nicht in jedem einzelnen Falle einen gleich schnellen Verlauf gehabt hat.

Bei den eitrigen Formen finden wir ebenfalls eine Vermehrung von Proteïn. Pfaundler gibt uns die Durchschnittszahl von 0,605 Proc. bei ausgesprochen eitriger Meningitis an (Bestimmung nach der Methode von Brandberg bei filtrirter Flüssigkeit) und 0,251 Proc. bei epidemischer Cerebrospinalmeningitis infolge Meningococcus nach Weichselbaum. Bei dieser letzten Krankheit findet Urban die Durchschnittszahl von 0,12 Proc.

Die Untersuchungen von Halliburton und die erst kürzlich von Nawratzki gemachten über die cerebrospinale Flüssigkeit bei Kälbern ergaben, dass die in der normalen Flüssigkeit enthaltenen Proteïne durch ein Globulin repräsentirt werden.

Nach Halliburton finden sich in der normalen Cerebrospinalflüssigkeit Proteosen („proto- und deuteroalbumoso") und manchmal auch Peptone. Diese Befunde wurden von Nawratzki und Panzer nicht bestätigt.

Das Mucin fehlt nach Strauss, Jaffé, Klebs und Pfaundler in der normalen Flüssigkeit; gemäss den Befunden der drei erst citirten Autoren kann man dies bei pathologischen Fällen bestätigen. Wir müssen endlich unter den Stickstoffsubstanzen auch den Harnstoff erwähnen, welcher in der Cerebrospinalflüssigkeit zweier Kinder mit Hydrocephalus von Lehmann, Bernard, Yvon, Thiéry (1,35 pro Mille), Carazzani (0,044—0,698 pro Mille) vorgefunden wurde. Strauss bewies das Vorhandensein des Harnstoffes bei Urämischen. Concetti und Panzer hatten ihn nicht in der Flüssigkeit bei Hydrocephalen gefunden.

Es würde interessant sein, systematisch Versuche anzustellen über verschiedene Serien von Cerebrospinalflüssigkeit und zwar normaler und pathologischer, mit dem Zweck, die Natur und Quantität der Stickstoffsubstanzen nach ihrem Inhalt zu bestimmen. Ein eingehendes Studium habe ich aus Gründen, welche von meinem Willen unabhängig sind, noch nicht unternehmen können. Jedenfalls habe ich auf Rath meines Lehrers, des Herrn Professor Mya, meine Untersuchungen mit Bestimmung des Gesammtstickstoffgehaltes begonnen, welcher in der Cerebrospinalflüssigkeit enthalten ist, und diese konnten mir schon eine annähernd richtige Idee über die Quantität der Stickstoffsubstanzen in der genannten Flüssigkeit geben.

Die medicinische Literatur ist gleichsam stumm über die Anordnung der Untersuchungen; dennoch wurde, soviel mir bekannt ist, die Stickstoffbestimmung in einem einzigen Falle von Meningocele durch Sansorini und Fornaca gemacht, welche die Zahl von 0,098 Proc. Gesammtstickstoffes und 0,028 Proc. der Differenz zwischen diesen und dem Stickstoff der Albuminoiden fanden. Aus diesem Grunde und aus speciellem Interesse, welches alle Fälle bieten, die ich im Verlauf meiner Analysen beobachtete, glaube ich, dass dieser Publication eine gewisse Wichtigkeit nicht abzusprechen ist.

Ich habe die Stickstoffbestimmung der vermittelst der Lumbalpunction entzogenen Cerebrospinalflüssigkeit bei 64 Kindern gemacht, von denen 7 an Meningitis acuta verschiedener Natur und 57 an anderen Krankheiten litten, wie es aus den statistischen Tafeln weiter unten hervorgeht.

Das Alter der Kinder schwankte zwischen 8 Monaten und 9 Jahren; jedenfalls wurde die grössere Zahl der Untersuchungen an Kranken im Alter von 2—4 Jahren vorgenommen. Die Lumbalpunction wurde immer gut ertragen. Die Menge der entzogenen Flüssigkeit schwankte zwischen 12 und 75 ccm mit einer Durchschnittszahl von 30—40 ccm. Die Flüssigkeit wurde

aufgesammelt in einem Recipienten, welcher gut gereinigt und sterilisirt war. Sie kam darauf sofort zur Analysirung und ein wenig später zur Extraction.

Bei den Fällen von Meningitis benutzte ich ein Filtrat; bei den anderen nur die klare Flüssigkeit, indem ich immer das ausschloss, was noch einen Gehalt an Blut zeigte (dies vermischte sich in den wenigsten Fällen mit der Flüssigkeit infolge Verletzungen der kleinen Gefässe der Weichtheile, hervorgerufen durch die Punctionskanüle).

Bei der Stickstoffbestimmung bediente ich mich der Methode von Kjeldahl, modificirt von Argutinsky, welche ausreichend bekannt ist, so dass ich mir die Beschreibung ersparen kann. Hinzufügen will ich noch, dass ich als Indicator der Reaction das Phenolophthaleïn benutzte und bei der Titration die Lösungen $^1/_{10}$ Normalschwefelsäure und Natronlauge auf das Genaueste controllirte.

Der Stickstoff wurde in jedem Falle in 10 g der Flüssigkeit dosirt und die erhaltene Zahl wurde auf 100 gebracht. Meistens wurde der Flüssigkeitsextract einer einzigen Punction analysirt; in allen Fällen konnten die Lumbalpunction und Analysen immer mehrmals in wechselnden Zeitintervallen wiederholt werden. Die Reaction der Flüssigkeit wurde mit Lackmuspapier geprüft und war immer bestimmt alkalisch. Das specifische Gewicht wurde gewogen, wenn die Quantität der Flüssigkeit die Bestimmung gestattete.

In allen Fällen machte ich die Albuminbestimmung [1]) nach der Methode von Brandberg, welche, wenn auch nicht vollständig exact, dennoch in den Händen geübter Beobachter in den Zahlen von der Wirklichkeit wenig abweicht, wie bekannt ist. Nachdem ich die Zahl, welche den Procentsatz des Albumins darstellt, erlangt hatte, berechnete ich mit annähernder Genauigkeit die Menge des entsprechenden Stickstoffes, ihn durch den Coëfficienten 6,5 [2]) dividirend. Wenn man dann von diesem Albuminstickstoff (Stickstoff A) den Gesammtstickstoff (Stickstoff T[otal]) subtrahirt, erhält man die Zahl des residualen Stickstoffes (Stickstoff R).

Den Zahlen des Gesammtstickstoffes kann ich einen absoluten Werth beimessen, weil sie durch eine exacte Methode erlangt sind; dagegen kann ich den Zahlen des Stickstoffes A und R nur einen relativen Werth beilegen, weil sie auf Methoden von nur approximativer Sicherheit beruhen. Die Resultate meiner Untersuchungen sind auf der folgenden Tabelle genau, Fall für Fall, aufgestellt.

---

[1]) Mit diesem generellen Wort beabsichtige ich einzig das Proteïn zu bezeichnen, welches in der Cerebrospinalflüssigkeit enthalten ist, ohne seine Natur zu bestimmen.

[2]) Wir wissen aus der biologischen Chemie, dass 1 g Stickstoff beinahe 6,5 g Albumin entspricht.

Statistische Tabelle.

Nr.	Name	Alter	Diagnose	Datum der Lumbalpunction	Flüssigkeitsmenge ccm	Spec. Gewicht	Albumin %	N. T(otal) %	N. A(lbumin) %	N. R(esidual) %
52	B. Rolando	18 Monate	Hydroceph. congenitus	9./V. 1899	35	1009	0,0200	0,0206	0,0031	0.0175
53	B. Alfredo	3 Jahre	Hydroceph. congenitus Pneumonie	18./V. 1899	53	1009	0,0140	0,0163	0,0021	0,0142
54	G. Gino	13 Monate	Secundärer Hydrocephalus nach Meningitis	25./XII. 1898	43	1009	0,0280	0,0164	0,0043	0,0121
55	G. Ugo.	21 Monate	id.	20./XII. 1898	45	1009	0,0200	0,0143	0,0031	0,0112
	id.		id.	16./II. 1899	35	1009	0,0230	0,0143	0,0035	0,0108
	id.		id.	18./V. 1899	36	1008	0,0180	0,0149	0,0028	0,0121
	id.		id.	29./VI. 1899	52	1007	0,0220	0,0172	0,0034	0,0138
56	P. Gino	3½ Jahre	Hirntumor	19./VI. 1899	40	1009	0,0400	0,0229	0,0062	0,0167
57	B. Maria	7 Jahre	Endocarditis. Embolia cerebralis 2mal wiederholt	23./VI. 1899	40	1006	0,0180	0,0229	0,0028	0,0201
	id.		id.	27./VI. 1899	26	1009	0,0200	0,0200	0,0031	0,0169
58	T. Annita	7 Jahre	Tuberculöse Meningitis	27./XII. 1898	35	1008	0,1500	0,0280	0,0231	0,0049
59	T. Dino	22 Monate	id.	10./III. 1899	50	1009	0,0750	0,0174	0,0115	0,0059
60	B. Amileare	6 Jahre	id.	20./I. 1899	32	1008	0,0600	0,0215	0,0091	0,0124
	id.		id.	27./I. 1899	45	1008	0,1000	0,0300	0,0154	0,0146
61	C. Fernando	2 Jahre	id.	30./IV. 1899	55	1009	0,0500	0,0235	0,0077	0,0158
	id.		id.	2./V. 1899	25	1010	0,1000	0,0385	0,0154	0,0231
62	P. Virginia	4 Jahre	id.	3./VI. 1899	60	1009	0,1500	0,0383	0,0231	0,0152
63	F. Nella	26 Monate	Eitrige Meningitis mit Meningococcus (Weichselbaum)	15./III. 1899	48	1008	0,0800	0,0231	0,0123	0,0108
	id.		id.	20./III 1899	40	1009	0,1500	0,0375	0,0231	0,0144
	id.		Geheilt von Meningitis	7./IV. 1899	35	1007	0,0350	0,0159	0,0054	0,0105
64	B. Filiberto	1 Jahr	Meningitis purulenta mit Diplococcus Fränkel, nach Pneumonie	28./III. 1899	20	—	0,2000	0,0621	0,0308	0,0313

Aus der statistischen Tabelle kann man alle Daten ersehen, welche interessant genug sind.

Wir sehen zuerst die Fälle, bei denen keine Entzündungen der Hirnhäute vorhanden waren.

Bei dem Albumin haben wir eine Durchschnittszahl von 0,019 Proc. mit einem Minimum von 0,008 Proc. bei einer Laryngitis hypoglottica und einem Maximum von 0,040 Proc. bei einem Fall von Hirntumor. Alles in allem variirt desshalb die Quantität nur wenig bei den verschiedenen Krankheiten, auch die Fälle von Hydrocephalus und Embolia cerebralis inbegriffen.

Es wurde von einigen Autoren (Hoppe, Pott, Cervesato) gefunden, dass die Quantität des Albumins sich progressiv in der Cerebrospinalflüssigkeit vermehre, infolge von wiederholten Abzapfungen. Auch meint Pott, dass die zu oft wiederholten Punctionen bei Kindern zu verdammen seien, da sie infolge des aussergewöhnlichen Verlustes von Albuminen dahinsiechen. Solche Befunde wurden nicht von Anderen (Concetti) bestätigt, auch nicht nach meinen Untersuchungen.

Bei zwei Kindern (Nr. 5 und 57) wiederholte ich die Lumbalpunction 2mal und beobachtete nun eine bemerkenswerthe Vermehrung des Albumins. In einem 3. Falle (Nr. 55), welcher sich auf ein hochgradig hydrocephalisches Kind bezieht, wurde die Lumbalpunction 4mal in einem Zeitraum von 6 Monaten wiederholt und jedes Mal 45—35—36—52 ccm Flüssigkeit gewonnen; wie nun aus der statistischen Tafel hervorgeht, unterliegt das Albumin keinen nennenswerthen Schwankungen. Das Kind verkümmerte nicht wie die anderen Hydrocephali, die infolge wiederholter Lumbalpunction zu leiden hatten; bei anderen dagegen erlangte ich Besserung durch das therapeutische Mittel (s. Fall von Rossi Dina, veröffentlicht von Professor Mya 1897).

Eine Erklärung für die Differenz in meinen Resultaten und denen von Hoppe, Pott und Cervesato glaube ich in der Verschiedenheit der Technik finden zu können, welche bei der Entnahme der Flüssigkeit angewandt wurde. Dies erreichte ich immer durch Punction des Lumbalsackes, ohne irgend eine Verletzung an der Nervensubstanz zu machen, während andere Autoren, welche mir vorangingen, die Flüssigkeit mittels der Punction des Seitenventrikels extrahirt haben und dabei ein Trauma direct in die Nervensubstanz gebracht haben. Solches Trauma darf nicht die letzte Ursache der Albuminvermehrung gewesen sein, welche von einigen Autoren nach wiederholter Entnahme der cerebrospinalen Flüssigkeit beobachtet wurde.

Auch beim Stickstoff haben wir Zahlen, welche ein wenig schwanken: nur in 2 Fällen (Nr. 10 und 16) erhebt sich die Zahl bemerkenswerth über den Durchschnitt. Bei den anderen Kindern gab es eine Durchschnittszahl von 0,0186 Proc. beim Gesammtstickstoff, von 0,0030 Proc. beim Albumin-

stickstoff und von 0,0150 Proc. beim residualen Stickstoff. Bei diesen beiden Kindern erhielt ich die Procentsätze von 0,0562—0,0021—0,0541 für den 1. Fall und 0,0419—0,0031—0,0388 für den 2. Fall.

Was war die Ursache der Stickstoffvermehrung in diesen beiden Fällen? Sicherlich nicht eine grössere Quantität des Albumins, welche sich nicht von der allgemeinen Durchschnittszahl unterschied: desshalb muss man zugeben, dass solche Vermehrung gegeben ist durch das Vorhandensein anderer Stickstoffkörper. Ich habe die Natur derselben nicht bestimmen können, aber die Untersuchung der Krankheit, von welcher die beiden Kinder befallen waren, erlaubt uns, eine Hypothese aufzustellen, welche viel Wahrscheinlichkeitsgründe hat.

Das Kind C. Mario (Nr. 10) wurde in die Klink geschickt, weil es an Typhus in der dritten Woche erkrankt war. Das, was uns sofort bei der Untersuchung des Kranken am meisten auffiel, war die Schwere der Symptome von Seiten des Nervensystems. Der Kranke lag in einem Zustand vollständiger Bewusstlosigkeit, hatte zeitweise Delirien, abwechselnd mit tiefem Coma: man konnte keine ausgesprochenen Lähmungen in irgend einer Muskelgruppe bemerken; die Pupillen reagirten langsam auf Lichteinfall; die Patellarreflexe waren lebhaft, die Zunge trocken und belegt, die Lippen fuliginös, Gurren in der Ileocöcalgend: die Auftreibung der Därme verhinderte die Untersuchung der Milz. Während der ersten 24 Stunden seines Aufenthaltes in der Klinik urinirte das Kind kaum, desshalb wandte ich den Katheterismus an und so wurde die Blase entleert, welche 270 ccm Urin enthielt; dieser wurde analysirt und gab folgendes Resultat: Urin leicht getrübt, hellgelb, sauer; spec. Gew. 1014, reichlich Albumen ca. 2 pro Mille. Zucker, Aceton und Urobilin abwesend; Indicans vorhanden, Harnstoff 11,1 pro Mille (Gesammtquantität 2.997); im Sediment hyaline und granuläre Cylinder, renale Epithelien und Leukocythen.

Ich machte die Lumbalpunction, vermittels welcher ich 42 ccm klare Flüssigkeit extrahirte. Diese gerann nicht und wurde dann allmälig analysirt. So war die Existenz einer Menigitis ausgeschlossen und es wurde die Wahrscheinlichkeitsdiagnose eines Typhus gestellt, complicirt mit schwerer Nephritis und urämischen Erscheinungen. Die Section, die 2 Tage darauf gemacht wurde, bestätigte die Diagnose. Jetzt können wir fragen: Muss man bei diesem Kinde die Vermehrung des Stickstoffes in der Cerebrospinalflüssigkeit in Beziehung setzen mit der Typhusinfection oder mit der Nephritis und der Urämie? Die erste Frage kann man sofort negativ beantworten, weil ich bei drei andern Fällen von Typhus, von denen zwei mit Bronchopneumonie complicirt waren, keine Stickstoffzahl gefunden habe, die höher war als die Durchschnittszahl. Ich behaupte vielmehr, dass die Vermehrung des Stickstoffes durch die Nephritis verursacht sei und durch den daraus folgenden urämischen Zustand. In der That können wir mit gewisser Sicherheit annehmen, dass bei diesem Kinde infolge der durch die Nierenentzündung verursachten Retention der Stoffwechselproducte der Proteïnsubstanzen ein Weg für diese Producte vom Blut in die cerebrospinale Flüssigkeit gegeben ist. Hiermit kann man gut die Resultate erklären, welche man bei der Stickstoffbestimmung erhalten hat.

Beim zweiten Kinde (M. Rina, Nr. 16) muss ich eine gleiche Hypothese annehmen. Die kleine Patientin wurde uns gebracht, weil sie an schwerer Diphtherie des Rachens litt. Als sie in die Klinik eintrat, bot sie schon die Zeichen einer schweren Nephritis. (Urin spärlich, 8000 Eiweiss, Cylinder.) Trotz der Serotherapie, welche reichlich angewandt wurde, zeigte das kleine Mädchen noch weitere schwere Symptome; die Nephritis blieb ziemlich unverändert, reichliches Nasenbluten trat hinzu, ferner subcutane Blutungen, Herzschwäche, grosse Mattigkeit und in den letzten Tagen allgemeine Lähmung. 10 Tage nach Eintritt in die Klinik starb das Mädchen; eine Section wurde nicht gestattet. Die Lumbalpunction war am 6. Tage gemacht worden, dabei waren 22 ccm klare Flüssigkeit extrahirt und diese diente zu den Analysen.

Bei diesem Falle schloss ich aus, dass die Schwere der Diphtherieintoxication die Ursache für die Stickstoffvermehrung in der cerebrospinalen Flüssigkeit wäre, weil ich bei anderen Fällen von Diphtherie, von denen einer sehr schwer durch die Ausdehnung der Localisation der Krankheit (Nr. 15) war, an der Menge des Stickstoffes nicht beobachtete, dass sie sich viel von der Durchschnittszahl unterschied. Desshalb behaupte ich, dass auch bei diesem Kinde die Stickstoffvermehrung in der cerebrospinalen Flüssigkeit in Verbindung stehen muss mit der Nierenerkrankung und der Urämie.

Diese beiden Beobachtungen bieten ein gewisses Interesse, weil sie beweisen, dass man bei acuter Urämie eine Vermehrung der Stickstoffsubstanzen in der cerebrospinalen Flüssigkeit haben kann, eine Thatsache, die, soviel mir bekannt ist, noch nicht genügend hervorgehoben ist. Wenn die Resultate meiner Analysen durch spätere Untersuchungen bestätigt werden, welche über eine grössere Krankenzahl angestellt sind, werden wir mit der Stickstoffbestimmung in der cerebrospinalen Flüssigkeit einen wichtigen Anhalt für die Differentialdiagnose zwischen acuter Urämie und anderen ähnlichen Krankheitserscheinungen erlangen.

Vom therapeutischen Gesichtspunkte habe ich nicht gefunden, dass die Lumbalpunction den beiden Urämischen eine bemerkbare Hilfe brachte, und dies konnte man voraussehen, da die toxischen Stoffe hauptsächlich im Blut enthalten sind und von diesem erst beständig in Contact mit den nervösen Elementen gebracht werden, so dass eine kleine Verminderung der cerebrospinalen Flüssigkeit nicht genügt, um die Effecte der Intoxication zu verringern.

Nur noch wenige Worte über die Fälle von Meningitis.

Die Menge des Albumin war immer grösser als beim Durchschnitt der normalen Flüssigkeit und vermehrte sich, wie man wohl begreift, mit fortschreitender Krankheit: die grösste Zahl beobachtete ich bei der Meningitis mit Pneumonie.

Die Menge des Stickstoffes steht hauptsächlich in Beziehung zu der des Eiweisses und man hat Zahlen des residualen Stickstoffs, welche beinahe denen der obenstehend analysirten Flüssigkeit entsprechen. Nur in den ersten beiden Fällen von Meningitis tuberculosa (Nr. 58 und 59) war die Zahl des residualen Stickstoffes relativ klein und im Falle von Meningitis mit Pneumonie war sie um ein weniges erhöht.

Bei dem Mädchen F. Nella (Nr. 63), welches von Meningitis cerebrospinalis infolge von Meningococcus Weichselbaum befallen war, sehen wir auf der statistischen Tafel, wie die Menge des Albumin und des Stickstoffes vermehrt wurde während des Fortschreitens der Krankheit. Diese wandte sich zur Heilung (die anatomische Bestätigung konnte man aus der Section haben, welche im darauf folgenden Monat Mai gemacht wurde, da das Kind an Masern, complicirt mit Bronchopneumonie, gestorben war), und dabei fanden wir auch einen Beweis für die Analyse des Flüssigkeitsextractes bei der dritten Lumbalpunction. Diese Flüssigkeit war vollständig klar, während die der zwei ersten Punctionen getrübt war, und eine Menge Albumen und an Stickstoff erheblich weniger enthielt, als es in den früheren Analysen festgestellt war.

Bevor ich schliesse, fühle ich mich meinem Lehrer, Herrn Professor Mya, welcher mir seine Rathschläge ertheilte und meine Analysen controlirte, gegenüber zu Dank verpflichtet.

Literatur.

1. Bernard, cit. dal Cervesato.

2. Cassel, cit. dal Pfaundler.

3. Cavazzoni, Sul liquido cerebrospinale. (Gazetta degli ospedali e delle cliniche 1896, Nr. 9.)

4. Cervesato, Dei caratteri chimici del liquido idrocefalico. Padova 1896.

5. Concetti, Ricerche chimiche sul liquido idrocefalice dei bambini. (Bullettino della R Accademia medica di Roma 1897—1898, Fasc. 2.)

6. Freyhan, Ein Fall von Meningitis tuberculosa mit Ausgang in Heilung. (Deutsche med. Wochenschr. 1896, Nr. 36.)

7. Halliburton, Cerebrospinal fluid. (The Journal of Physiologie. Vol. X, 1889.)

8—9. Hoppe und Lehmann, cit. von Cervesato.

10—11. Jaffé und Klebs, cit. von Pfaundler.

12. Lenhartz, Ueber diagnostischen und therapeutischen Werth der Lumbalpunction. (Münchner med. Wochenschr. 1896, Nr. 8—9.)

13. Lichtheim, Zur Diagnose der Meningitis. (Berliner klin. Wochenschrift 1895, Nr. 15.)

14. Mya, Sul valore diagnostico e curativo della puntura lombare. (Settimana medica dello Sperimentale 1897, Nr. 4 u. 5.)

15. Nawratzki, Zur Kenntniss der Cerebrospinalflüssigkeit. (Hoppe-Seyler's Zeitschrift für physiol. Chemie 1897. Bd. XXIII, Heft 6.)

16. Panzer, Zur Kenntniss der Cerebrospinalflüssigkeit. (Wiener klin. Wochenschrift 1899, Nr. 31.)

17. Pfaundler, Physiologisches, Bacteriologisches und Klinisches über Lumbalpunctionen an Kindern. (Beiträge zur klinischen Medicin und Chirurgie 1899, Heft 20.)

18. Pott, Entstehung und Behandlung des chronischen Hydrocephalus. (Versammlung der deutschen Naturforscher und Aerzte in Lübeck. 16.—21. September 1895. — Jahrbuch für Kinderheilkunde 1895. Bd. XLI, Heft 2.)

19. Quincke, Ueber Lumbalpunction. (Berl. klin. Wochenschr. 1895, Nr. 41.)

20. v. Ranke, cit. dal Pfaundler.

21. Rieken, Ueber Lumbalpunction. (Deutsches Archiv für klin. Medicin 1896. Bd. 56.)

22. Sansoni u. Furnaca, Contributo sperimentale alla conoscenza chimica dei liquidi effusi nelle cavità dell' organismo col. dosaggio dell' azoto. (Riforma medica 1894. Vol. III, S. 147.)

23. Strauss, Die diagnostische Bedeutung der Punction des Wirbelcanales. (Deutsches Arch. f. klin. Medicin 1896. Bd. 57.)

24. Thiéry, cit. dal Cavazzani.

25. Urban, Beitrag zur Meningitis cerebrospinalis epidemica. (Wiener klin. Wochenschr. 1897, Nr. 38—41.)

26. Wentworth, cit. von Pfaundler.

27. Yvon, cit. von Nawratzki.

XIX.

Ueber die geistige Ermüdung kleiner Schulkinder[1]).

Von

Dr. **Heinrich Schuschny** (Budapest).

Unter den vielen Gesundheitsstörungen, denen der Organismus der Kinder im ersten Schuljahre ausgesetzt ist, muss man die Störungen, die dem Nervensystem drohen, in die vorderste Reihe stellen.

Das erste Schuljahr stellt thatsächlich grössere Anforderungen an das Nervensystem des Kindes, denen sehr viele ABC-Schützen nicht gewachsen sind. Das Kind, welches sich bisher frei bewegen durfte, muss fortab stundenlang in einem geschlossenen Raume, gegen dessen Ventilation — mit wenigen

---

[1]) Vorgetragen in der Medic. Section des II. Internationalen Kinderschutzcongresses zu Budapest.

Ausnahmen — gerechte Bedenken erhoben werden können, sitzen. Die in der Schulzimmerluft befindlichen Athmungsproducte verursachen Kopfschmerz und Blutarmuth des bisher rothwangigen Kindes. Das Sitzen, das wir gewohnt sind, als Ruhehaltung aufzufassen, wird, wenn es längere Zeit hindurch dauert, eine Arbeit. Die den Rumpf haltenden Muskeln, die beim geraden Sitzen functioniren, ermüden nach kürzerer oder längerer Zeit, das Kind knickt ein, oder es entsteht ein schiefes Sitzen, welches der seitlichen Rückgratsverkrümmung, der von den Lehrern zu wenig beachteten Skoliose den Weg ebnet. Der Ursprung der Skoliose muss also — abgesehen von den im Kinde liegenden Ursachen — nicht in der schlechten Schreibehaltung allein gesucht werden. Und wenn das Sitzen mit einer Muskelermüdung einhergeht, so wird bei dem Wechselverhältnisse zwischen Körper und Geist früher oder später eine geistige Ermüdung, deren Grad einerseits von der Individualität des Kindes, andrerseits von der geleisteten geistigen oder körperlichen Arbeit abhängig ist, eintreten müssen. Dabei ist der Vorrath an Nerven- und Muskelkraft kein grosser, denn ein Theil dieser Kräfte wird durch das Gehen und das Tragen der Schulbücher und anderer Requisiten in die nicht immer nahe Schule, ein anderer Theil durch die Theilnahme am Unterricht erschöpft. Dabei haben wir jener körperlichen Anstrengungen nicht gedacht, denen zahlreiche Kinder noch durch eine gewerbliche Beschäftigung ausgesetzt sind. Das Gewerbegesetz hat leider das Uebel der Kinderarbeit nicht behoben, es hat nur der Kinderarbeit eine andere Richtung gegeben Die Resultate der Kinderarbeit geben sich in Erschlaffung, Müdigkeitsgefühl, Schläfrigkeit, schliesslich in mangelhaftem Fleiss, Aufmerksamkeit und Fortschritt kund. Leider ist die vollständige Beseitigung der Kinderarbeit vorderhand nicht zu erwarten.

Dadurch dass der Unterricht schon um 8 Uhr morgens beginnt, leidet die Schlafdauer des Kindes. Die zur geistigen Erholung nöthige Schlafdauer wird dadurch unnöthigerweise abgekürzt. Das Schulkind wird morgens aus dem Schlafe — wie häufig noch dazu mit schwerer Mühe — geweckt. Die Furcht spät zu kommen, der Erregungszustand, in dem das Kind sein Frühstück hastig verzehrt, verursachen eine nervöse Verdauungsstörung, die vielen Kinderärzten bekannt ist. Manche Kinder können in dem Erregungszustande, in dem sie sich befinden, überhaupt nichts essen und müssen infolge dessen nüchtern zur Schule. Mit welchem Erfolge können solche Kinder dem Schulunterricht folgen?

Aus dem bisher Gesagten ist es leicht einzusehen, dass eine grosse Anzahl Kinder nicht über jenes Quantum an Nervenkraft verfügt, das zu einer grösseren geistigen Arbeit, die z. B. in der Schule geleistet werden muss, nöthig ist. Und hier habe ich noch jener Kinder nicht gedacht, die

ohne geistige Fähigkeiten, sondern nur auf Grundlage des Gesetzes betreffs des Beginnes der Schulpflichtigkeit die Schule besuchen; auch habe ich jene Kinder nicht in Betracht gezogen, die infolge erblicher Belastung geistig bald ermüden.

Wenn es auch die Schulmänner nicht gerne sehen, dass die Schulhygieniker sich mit Schulangelegenheiten, mit Fragen des Unterrichts, mangels pädagogischer Kenntnisse, befassen, so müssen wir uns dennoch sagen, dass die Bestrebungen der Schulhygieniker nicht fruchtlos waren. Die Schule konnte sich den Rathschlägen der Schulgesundheitspflege nicht lange verschliessen. Es wurde zwar Manches zurückgewiesen, jedoch sind schliesslich viele Rathschläge der Mediciner angenommen. So sehen wir, dass bei Bau und Einrichtung des Schulgebäudes die hygienischen Forderungen mehr und mehr zur Geltung kommen, dass der körperlichen Leibespflege der Schuljugend mehr Sorge getragen wird, denn je, trotz des Standpunktes vieler Schulmänner, die in der Schule nur einen Factor zur Verbreitung der nothwendigsten Kenntnisse sehen wollen.

Aber auch die Eintheilung des Unterrichts hat — freilich in Uebereinstimmung mit den Forderungen der Pädagogik — eine vernünftige Aenderung erfahren. Ob dies das Verdienst der Pädagogik oder der Schulhygiene ist, darüber wollen wir nicht streiten. Thatsache ist, dass die Pädagogik eine alte, die Schulhygiene eine junge, aufstrebende Wissenschaft ist, und die diesbezüglichen Wünsche der Hygieniker erst in jüngster Zeit in der Schule zur Geltung kommen.

Leider treffen wir noch viele Schulen an, wo die Jugend der Segnungen hygienischer Einrichtungen nicht theilhaftig werden kann.

Jede Arbeit, mag solche körperlicher oder geistiger Natur sein, bringt mit der Zeit Ermüdung hervor, deren Grad von der Intensität und der Dauer der betreffenden Arbeit abhängt. Eine wichtige Rolle spielt aber auch die Ermüdbarkeit des Individuums. Diese ist keineswegs stabil, denn häufig können wir uns z. B. davon überzeugen, dass eine Arbeit uns zu einer gewissen Zeit nicht ermüdet, während wir ein anderes Mal eine Abspannung oder ein Müdigkeitsgefühl früher oder später empfinden.

Sehr interessant sind jene Forschungen, die darauf abzielten, Ermüdung, sei diese infolge körperlicher oder geistiger Arbeit entstanden, festzustellen. Auf diesem Gebiet haben sich in letzterer Zeit mehrere Forscher verdient gemacht. Selbstverständlich können wir uns hier an dieser Stelle in eine Kritik der verschiedenen Untersuchungsmethoden nicht einlassen. So viel aber müssen wir constatiren, dass die geistige Tüchtigkeit mit dem positiven Befunde bei Ermüdungsmessungen keineswegs Schritt halten muss, wie wir überhaupt heute keinen allgemein giltigen geistigen Dynamometer besitzen.

Sikorsky führte 1879 mit Schülern Diktatproben aus und verglich die Leistung bezw. die Fehlermenge vor dem Unterricht mit jener nach einem 4—5stündigen Unterricht.

Der bekannte Wiener Schulmann Dr. Burgerstein wandte bei seinen Untersuchungen Additionen und Multiplicationen an und fand, dass die Quantität der Rechenleistungen wuchs, hingegen sich die Qualität der Arbeit verschlechterte. Auch bezüglich des Charakters der Schrift wurden Beobachtungen gemacht und verwerthet.

Mit dem vom italienischen Physiologen Mosso construirten Ergographen vermögen wir die neben der geistigen Ermüdung einhergehende körperliche Ermüdung zu messen. Gegen die Verlässlichkeit des Apparates wurden jedoch gerechte Bedenken erhoben.

Griesbach fand, dass die geistige Ermüdung mit einer Herabsetzung der Sensibilität der Haut einhergehe. Dieselbe wurde mit dem Aesthesiometer geprüft, dessen zwei Spitzen auf verschiedene Hautstellen (Stirnglatze, Jochbein, Nasenspitze, Roth der Unterlippe, Daumenballen der rechten Hand und Kuppe des rechten Zeigefingers) gesetzt wurden. Diese zwei Spitzen werden, da infolge der Ermüdung die Aufmerksamkeit abnimmt, bei einer gewissen Distanz als eine empfunden, während sie ein ausgeruhter Mensch noch als zwei Spitzen zu empfinden vermag.

Ebbinghaus fand, dass die Combinationsfähigkeit des Schülers mit der zunehmenden geistigen Ermüdung abnehme. Zu diesem Zweck wurden den Schülern ihnen unbekannte Lesestücke, wo einzelne Silben und Worte ausgelassen und nur durch einen Strich ersetzt waren, vorgelegt. Ebbinghaus constatirte, dass nach seiner Combinationsmethode insbesondere die Schüler der untersten Klasse, als Wirkung des mehrstündigen Unterrichts, eine allmälig und gleichmässig zunehmende Abschwächung ihrer geistigen Leistungsfähigkeit erleiden.

Leider kann man bei kleinen Schulkindern die hier angeführten Messungsmethoden der Ermüdung, so sinnreich und leicht ausführbar sie uns auch erscheinen mögen, nicht so in Anwendung bringen, wie wir dies bei grösseren Schülern vermögen. In der ersten Volksschulklasse verfügen nur kaum einige Schüler über jene Fertigkeit, mit der sie kleine Additionen, geschweige denn Multiplicationen so vornehmen könnten, dass diese Rechenübungen als Beweismittel der geistigen Frische oder Ermüdung eines Durchschnittsschülers oder gar einer ganzen Klasse dienen könnten. Ebenso steht es mit den Diktatsproben, bei welchen orthographische Fehler keineswegs als das Resultat einer geistigen Ermüdung angesehen werden können. Aus der Arbeitsgeschwindigkeit des Kindes könnte man auch nur falsche Schlüsse ziehen. Griesbach's Untersuchungsmethode kann bei 6jährigen Kindern

kein sicheres Resultat ergeben. Schliesslich ist die Combinationsfähigkeit kleiner Schulkinder eine viel zu geringe und dazu höchst variirende, als dass man sie zur Anwendung bei Ermüdungsuntersuchungen benützen könnte. Bei einigen Kindern könnte man die Ebbinghaus'sche Methode wohl anwenden, aber keineswegs zur Prüfung ihrer geistigen Frische, sondern nur zur Constatirung ihrer — einseitigen Fertigkeit [1]).

Wir sehen demnach, dass wir mit Hilfe der erwähnten Methoden nicht im Stande sind, die Ermüdung kleiner Schulkinder zu messen, wir sind vielmehr auf die Beobachtung des Kindes angewiesen.

Die Folgen der längere Zeit hindurch angestrengten Geistesarbeit machen sich in Form einer entschieden herabgesetzten geistigen Leistungsfähigkeit geltend. Der Schüler verliert die Fähigkeit, dem Unterricht zu folgen, es entsteht Unaufmerksamkeit und, was gewiss jedem Lehrer passirt sein dürfte, zumal an wärmeren Tagen, der Schüler schläft ein. Nach Kraepelin tritt in Form von Unaufmerksamkeit stets die Selbsthilfe der Schulkinder ein, „die mit fortschreitender Ermüdung einfach erschlaffen und theilnahmlos den Unterricht über sich ergehen lassen, um die Schäden der übermässigen Sitzzeit auszugleichen." Abgesehen davon, dass es der Schule nicht gleichgiltig sein kann, wenn, wie Kraepelin ganz richtig bemerkt, jenes von der gütigen Natur zum Heile für die heranwachsende Jugend gegebene Sicherheitsventil: die Unaufmerksamkeit in Wirksamkeit tritt, dürfen wir auch nicht vergessen, dass „die Sitzzeit nicht als volle Arbeitszeit angesehen werden kann". Die von Kraepelin hervorgehobene Selbsthilfe, welche das Schulkind vor einer totalen geistigen Ermüdung bewahrt, kann uns nicht befriedigen; denn sie tritt erst nach einem gewissen Grade geistiger Erschlaffung ein, den wir verhüten müssen. Nicht vor der Geistesarbeit wollen wir das Kind bewahrt wissen, die, wie leicht begreiflich, ohne eine gewisse Ermüdung nicht einhergehen kann, sondern vor jedem Grad geistiger Uebermüdung, die das Nervensystem schwächt und von der Unaufmerksamkeit abgelöst wird. Ebenso wie der Athlete seine Muskelkraft in langsam steigenden Uebungen kräftigt, ebenso soll auch die geistige Thätigkeit durch langsames Ansteigen in der Anspannung der Geisteskraft gradatim gekräftigt werden. Ganz treffend sagt Petruschky: Wenn man bei einem Thiere Widerstandsfähigkeit gegen bestimmte Krankheitsgifte erzeugen will, so muss man ihm erst ganz geringe, dann stufenweise steigende Giftmengen

---

[1]) Folgende Untersuchungsmethode ist leicht durchzuführen: Der zu Untersuchende streckt stehend seine Arme nach vorne. Man misst sodann die Distanz zwischen den Händen ab, nach 20—30 Secunden wird diese Messung wiederholt (die Arme werden bis dahin in derselben Lage gelassen), bei welcher Gelegenheit als Ermüdungssymptom die Distanz grösser erscheint.

beibringen. Steigt man zu schnell, so wird die erhöhte Widerstandsfähigkeit nicht erreicht. Ganz ähnlich steht es mit der Dosirung der Geistesarbeit.

Die Geistesarbeit muss durch Pausen unterbrochen werden, während welcher dem Geiste Gelegenheit zur Erholung geboten werde. Diese Pausen dürfen nicht mit den bürgerlichen Stunden zusammenfallen, wie wir dies in den höheren und niederen Schulen beobachten können. Die Zeitgrösse der heutigen Schullection ist eben in allen Schulen eine gleiche. In vielen Volksschulen finden wir sogar nicht einmal nach jeder Schullection eine Pause, sondern der Unterricht dauert ohne Unterbrechung von 8—10 Uhr Vormittags und von 2—4 Uhr Nachmittags. Man begnügt sich eben mit der Abwechslung der Unterrichtsgegenstände, die zwar auch als Geisteserholung fördernd angesehen wird, eine Pause aber keineswegs ersetzen kann. Da nun das Gehirn nach einer Pause arbeitsfähiger wird, so sollten wir dahin trachten, dass der Unterricht kleiner Schulkinder durch öftere Pausen, welche man auch dazu ausnützen sollte, um die Schulzimmerluft durch Fensteröffnen zu verbessern, unterbrochen werde.

Man sorge auch für öftere Einschaltung von Ruhetagen, die für die Hygiene des Geistes von grossem Nutzen sind. Nach Prof. Eulenburg sollte man sogar die Ferienordnung derart umgestalten, dass häufigere und kürzere Unterbrechungen des Schulunterrichts vor längeren und selteneren den Vorzug verdienen. Dass dieser hervorragende Nervenarzt recht hat, beweisen die Untersuchungen des Schulmannes Kemsies [1]), der auf Grundlage seiner an den Schülern eines Berliner Gymnasiums angestellten Untersuchungen constatirte, dass die besten Arbeitstage der Woche der Montag und Dienstag, sowie jeder 1. und 2. Tag nach einem Ruhetag seien.

Kürzere und längere Pausen sollten zu Bewegungsspielen, Baden, Handfertigkeitsunterricht, Schulspaziergängen ausgenützt werden.

Der Unterricht beginne um 9 Uhr Morgens, damit dem Kinde zu einer längeren Schlafdauer Gelegenheit geboten werde.

Die Stundeneintheilung sei eine solche, dass auf schwerere Gegenstände leichtere folgen. Da das Sitzen in schlechten Subsellien die schlechte Haltung des ermüdeten Kindes fördert, so müssten, insbesondere in den niederen Schulen, gute, den Körpermassen des Schülers entsprechende Subsellien angewendet werden. Aus den oben angeführten Gründen müsste die Dauer der einzelnen Schullectionen herabgesetzt werden. Dadurch könnte man die

---

[1]) Dr. Ferd. Kemsies, Arbeitshygiene der Schule auf Grundlage von Ermüdungsmessungen. Berlin 1898, 63 S. in Zeitschrift für pädagogische Psychologie. Berlin 1899, I. Heft, 11 S.

geistige Frische des Schulkindes conserviren. Wünschenswerth erscheint uns, die Sitzzeit der kleinen Gehirnarbeiter im ersten Schuljahre herabzumindern.

Ein grosser Theil derjenigen Gefahren, die dem Nervensystem des Kindes seitens der Schule drohen, können weder vom Pädagogen allein, noch vom Schularzte allein behoben werden. Wir benöthigen auch hier des kräftigen, harmonischen Zusammenwirkens der Pädagogen und der Schulärzte.

XX.

Aetiologische und symptomatologische Daten aus der letzten Rubeolaepidemie in Graz.

Von

Privatdocenten Dr. **Adolf Tobeitz.**

Die eben abgelaufene, selten ausgedehnte Rubeolaepidemie in Graz bot als solche und vergleichsweise mit der gleichzeitig herrschenden Morbillenepidemie vieles Bemerkenswerthe namentlich in ätiologischer und symptomatologischer Beziehung.

Durch die dankenswerthe Freundlichkeit des Herrn Stadtphysikus Docenten Dr. Eberstaller, der mir die behördlichen Aufzeichnungen gütigst zur Verfügung stellte, konnte ich die verschiedenen Daten und Zahlen feststellen, auf die ich im Folgenden näher eingehen will.

Die Epidemie begann im December 1898 und endete Anfang Juli dieses Jahres. Ihren Höhepunkt erreichte sie im Februar mit 275 angezeigten Fällen. Sie verlief also während eines grossen Zeittheiles ihres Bestehens parallel mit der hier damals auch herrschenden, sehr ausgedehnten Morbillenepidemie, die, im Juni 1898 beginnend, im Januar 1899 mit 614 angezeigten Fällen ihren Höhepunkt, und im Juni mit einer Gesammtzahl von 3273 Fällen ihr Ende erreichte.

Die Gesammtzahl der angezeigten Rubeolafälle beträgt 719; diese selten grosse Zahl dürfte aber noch bedeutender sein, da viele Fälle gar nicht zur Kenntniss der Aerzte gelangten, oder wenn schon, auf eine so unsichere Weise, dass sie die Anzeige unterliessen, weil sie den Kranken nicht selbst gesehen hatten. Ich wenigstens habe mehrmals erfahren, dass nach einem selbst beobachteten Falle auch andere Kinder derselben Familie die Rötheln

überstanden, ohne dass man es für nöthig erachtet hätte, einen Arzt zu consultiren.

Die folgende Tabelle „Rubeola" bringt die an Rötheln Erkrankten, nach Alter und Geschlecht geordnet, wie sie sich in den einzelnen Monaten folgten. Tabelle „Morbilli" macht zum Vergleiche die an Masern Erkrankten nach dem Alter geordnet, wie sie sich auf die einzelnen Monate vertheilen, ersichtlich.

Rubeola.

Monate	Alter und Geschlecht								Summe
	Säuglinge		1—6 Jahre		6—14 Jahre		ältere		
	K.	M.	K.	M.	K.	M.	männl.	weibl.	
December 1898	—	—	1	—	3	4	—	—	8
Januar 1899 .	—	—	4	6	23	27	1	4	65
Februar . . .	3	3	38	28	95	99	3	6	275
März	3	2	17	19	68	61	14	12	196
April	1	—	6	10	29	20	6	12	84
Mai	—	1	7	6	15	21	5	8	63
Juni	—	—	—	5	7	11	2	1	26
Juli	—	—	2	—	—	—	—	—	2
Summa .	7	6	75	74	240	243	31	43	719
	13		149		483		74		

Morbilli.

Monate	Alter				Summe
	Säuglinge	1—6 J.	6—14 J.	ältere	
Juni 1898	1	49	33	—	83
Juli	7	142	86	4	239
August	14	118	20	3	165
September	5	36	9	1	51
October	10	92	122	3	227
November	25	175	284	11	495
December	19	219	322	14	574
Januar 1899	12	288	284	30	614
Februar	29	187	199	18	433
März	15	112	95	23	245
April	6	56	28	10	100
Mai	3	23	15	6	47
Summe . . .	146	1497	1507	123	3273

Aus den beiden Tabellen ergibt sich vor allem wieder, dass die Disposition im Allgemeinen zur Masernerkrankung eine bedeutend grössere ist, wie die zu den Rötheln, indem die Gesammtsumme der Anzeigen letz-

terer Krankheit trotz der langen Dauer und grossen Ausbreitung der Epidemie kaum ein Viertheil derjenigen an Masern erreicht hat.

Die Rubeolatabelle zeigt eine auffallend gleiche Betheiligung beider Geschlechter an der Erkrankungsziffer, so dass die bekannte Annahme, dass das Geschlecht auf die Disposition zur Erkrankung keinen Einfluss ausübt, wieder eine Bestätigung findet. Nur über der Pubertät erscheint nach unserer Tabelle das weibliche Geschlecht mehr betheiligt, wohl desshalb, da es gewöhnlich häufiger und länger in Berührung mit den erkrankten Kindern kommt.

Wenn man in beiden Tabellen das Alter der Erkrankten procentuell in Betracht zieht und vergleicht, so ersieht man, dass Säuglinge an Rötheln 1,8 Proc., an den gleichzeitig herrschenden Masern 4,46 Proc.,

1— 6jährige Kinder an	Rötheln	20,72	Proc.,
„ „ „	Masern	45,73	„
6—14 „ „ „	Rötheln	67,18	„
„ „ „	Masern	46,04	„
ältere Personen „	Rötheln	10,29	„
„ „ „	Masern	3,75	„

erkrankt waren. Da wir keinen Grund haben, eine differente Infectionsmöglichkeit beider Krankheiten während der verschiedenen Altersstufen durch äussere Verhältnisse anzunehmen, so ergibt sich aus den procentuellen Erkrankungsziffern beider Epidemien, dass vom Lebensbeginne bis inclusive sechsten Lebensjahre die Disposition zur Infection mit den Masern eine grössere, als mit den Rötheln ist, von da an aber sich das Verhältniss zu Gunsten einer vermehrten Disposition zur Infection mit den Rötheln umkehrt, eine Erscheinung, die wenigstens theilweise dadurch erklärt werden könnte, dass in dieser Altersperiode ein grösserer Procentsatz der Kinder schon gemasert haben, deren Disposition also aufgehoben oder doch bedeutend herabgesetzt ist. Hervorhebenswerth erscheint mir auch der grosse Procentsatz der an Rötheln erkrankten Erwachsenen im Vergleiche zu jenem der Erwachsenen, die an Masern erkrankten. Auch hier dürfte wohl eine durch überstandene Erkrankung herabgesetzte Disposition die ursächliche Rolle spielen, indem bei epidemischer Ausbreitung der einen oder anderen Krankheit häufiger ältere Individuen sich finden werden, die schon Masern, als solche, die schon Rötheln überstanden haben, deren individuelle Disposition für eine Infection mit jenen also herabgemindert ist.

Hinweisen möchte ich auch, wie deutlich die Maserntabelle den Einfluss der Schule auf die Infectionsgelegenheit feststellt, indem

wir sehen, dass die Erkrankungsziffer in den Ferienmonaten schnell abfällt, um mit October wieder rapid anzusteigen.

Als zum zweiten Male an Rötheln erkrankt wurden 18 Fälle, also 2,5 Proc. der Gesammtsumme, angezeigt, darunter 12 während derselben, 6 während der Epidemie des Jahres 1897 — eine Zahl, welche sonstige diesbezügliche Beobachtungen übersteigt und auch grösser ist als die der gleichzeitig beobachteten zweimaligen Erkrankungen an Masern mit 15 Fällen, also nur 0,46 Proc. der 3273 Gesammterkrankten. Durch diese Thatsache wird meine aus der Literatur und eigenen Erfahrung geschöpfte, in meiner [1]) letzten Arbeit über Rubeola ausgesprochene Ansicht, dass zweimalige Erkrankungen bei Rötheln seltener als bei Masern vorkommen, für diese Epidemie corrigirt und wieder der verschiedenartige Charakter der Epidemien demonstrirt.

Vorstehendes vergleichsweise anzuführen, erschien mir in Bezug auf die Aetiologie beider Krankheiten von Interesse; im Nachfolgenden will ich hauptsächlich das hervorheben, was mir aus den vorhandenen behördlichen Aufzeichnungen und meiner Privatpraxis bezüglich der Rötheln bemerkenswerth erscheint, deren Kenntniss nicht so weit vorgeschritten ist wie die der Masern.

Mehrfach habe ich in der Literatur (Buchmüller [2]), Enko [3]), Swan [4]) die bisher auch selbst vielfach gemachte Beobachtung gefunden, dass die Disposition zu Infectionskrankheiten überhaupt, oder eben überstandene solche, auch die Disposition zur Infection mit Rubeola steigere. Die eben abgelaufene Epidemie liefert nicht sehr sprechende Belege für diese Annahme. So fand ich unter den 719 angezeigten Fällen nur 130, welche früher Masern, 11, die Varicella, 3, die Pertussis, und 2, die Diphtherie überstanden hatten; in Summa 146, also 20,3 Proc. der Erkrankten. Nur 7 Fälle hatten zwei oder mehrere der vorgenannten Krankheiten vor den Rötheln gehabt. Diese Zahlen beziehen sich allerdings nur auf in demselben oder vorhergehenden Jahre vorgekommene Infectionen.

Im Folgenden will ich nun das Ergebniss derjenigen Daten besprechen, welche unsere Kenntniss der Dauer des Incubationsstadiums der

---

[1]) Tobeitz, Zur Polymorphie und Differentialdiagnose der Rubeola. Archiv für Kinderheilkunde. XXV. Bd., 1898.

[2]) Buchmüller, Beobachtungen über eine Röthelnepidemie. Wiener medicinische Presse 1877.

[3]) Enko, Ueber eine Parotitis- und eine Röthelnepidemie. Ref.: Archiv für Kinderheilkunde 1880. I. Bd., S. 343.

[4]) Swan (Boston), A Recent Exanthema. Boston Medical and Surg. Journal, Ap. 1875. Referat, Canstatt 1876. II. Bd.

Rubeola erweitern könnten. Aus 56 Familien wurden mehrfache Erkrankungen an Rötheln angezeigt. Wir müssen da zwei Kategorien der Erkrankten unterscheiden, von denen die erste keines, die zweite ein bestimmteres Urtheil bezüglich der Dauer der Incubationszeit gestattet. Zur ersteren zähle ich diejenigen, wo nach einer Ersterkrankung in einer Familie nach kürzerer oder längerer Zeit eine zweite oder dritte etc. erfolgte, diese letzteren aber Individuen betrafen, welche eine öffentliche Lehranstalt besucht hatten, die also auch dort inficirt worden sein konnten. Zur zweiten Kategorie rechne ich solche Nacherkrankte, welche eine Anstalt noch nicht oder nicht mehr besuchten, deren Infection also mit grösster Wahrscheinlichkeit durch die Ersterkrankung in der Familie erfolgt war. In der ersten Kategorie fand ich Zeitunterschiede zwischen der ersten und den folgenden Erkrankungen von 2—27 Tagen, von denen, da wissenschaftlich nicht verwerthbar, ich nur die Tageszahlen anführen will, welche sich am häufigsten fanden, so 14, 15, 16, 18 Tage je 4mal, 4 und 13 Tage je 3mal. Mehr wissenschaftliches Interesse gestatten uns die 27 Fälle der zweiten Kategorie, von denen wir mit einem hohen Grade von Sicherheit annehmen dürfen, dass dieselben in der Familie inficirt wurden, die Incubationszeit also bestimmbar ist und Beachtung verdient. Die gefundenen Zahlen differiren aber ganz bedeutend. Die Dauer der Incubation betrug bei 4 Fällen 17 Tage, 12 und 16 Tage fanden sich je 3mal, 6, 13, 15, 18 Tage je 2mal, 4, 5, 7, 9, 14, 19, 20, 22, 25 Tage je 1mal. Wenn die Zahl der Fälle, aus denen sich dieses Ergebniss zusammensetzt, auch keine sehr grosse ist, so ist sie für mich doch mehr als hinreichend, meine aus zahlreichen diesbezüglichen, weit auseinandergehenden Angaben in der Literatur und eigenen Erfahrung geschöpfte Annahme, dass die Rubeola keine bestimmte Incubationszeit hat, sondern dieselbe durch individuelle und äussere Einflüsse sich ändert, zur Ueberzeugung zu festigen. Erwähnenswerth erscheint mir noch, dass die kürzeste Incubationsdauer solche Individuen aufwiesen, die über 14 Jahre zählten, so Balbine Sch., 14 Jahre (5 Tage), Marie V., 32 Jahre (6 Tage), Julie M., 41 Jahre (4 Tage), oder wie die 12jährige Agnes K., die erst vor 5 Monaten Rötheln überstanden hatte und nun wieder 4 Tage nach ihrer Schwester daran erkrankte.

Bezüglich der Symptomatologie der Rubeola während der eben abgelaufenen Epidemie kann ich mich selbstverständlich nur über die von mir beobachteten etwa 80 Fälle aussprechen, welche nahezu ausnahmslos ausser dem Exantheme und geschwellten Drüsen keine anderweitigen Krankheitserscheinungen darboten, eine Beobachtung, welche während dieser Epidemie auch von anderen Collegen bei der grössten Mehrzahl der Fälle ebenfalls gemacht wurde. Während es mir bei den Masern auch diesmal wieder fast

immer gelang, festzustellen, wo und wann die Infection geschah, war ich, dies bei den Rötheln zu thun, sehr selten im Stande; nur sechs der obenangeführten Incubationszeiten stammen aus meiner Clientel. Krankheitssymptome während der Incubationszeit wurden von den Angehörigen keine beobachtet und angegeben. Das enanthematische Stadium erzeugte bei einzelnen Fällen kaum beachtete catarrhalische Erscheinungen der oberen Luftwege und der Conjunctiva, bei manchen fand sich auch eine leichte diffuse Röthung der Rachengebilde. Das von Forchheimer[1]) bei 22 Fällen von Rubeola am Velum palatinum und der Uvula gefundene „unregelmässige, rosenrothe stecknadelkopfgrosse Enanthem", das er in differential-diagnostischer Beziehung gegenüber dem Enanthem der Masern hervorgehoben wissen will, habe ich früher und auch diesmal nicht gesehen. Fast ausnahmslos fand ich während dieser Epidemie die Nacken- und Halsdrüsen geschwellt, und zwar besonders häufig und charakteristisch die am Processus mastoideus gelegenen, während des Verlaufes der Rötheln auch bei solchen Kindern, die schon vorher geschwellte Drüsen nachweisen liessen. Nicht selten zeigten einzelne geschwellte Drüsen eine geringe Schmerzhaftigkeit. Fieber und catarrhalische Begleiterscheinungen während des Exanthems fehlten, wie gesagt, gewöhnlich oder waren doch kaum nennenswerth. Niemals beobachtete ich diesmal eine Complication. Was das Exanthem anbelangt, so war dasselbe meist kleinfleckig, mit grösseren Efflorescenzen im Gesichte beginnend und von hier aus sich oft schon nach wenigen Stunden auf den übrigen Körper ausbreitend. Die Ausbreitung und Dichte der Efflorescenzen zeigte wieder bedeutende individuelle Verschiedenheiten. Zwei Fälle, eine von ihrem 13 Tage früher erkrankten Kinde inficirte 27jährige Frau und ein gleichzeitig inficirtes 1jähriges Kind, zeigten ein auffallend dichtstehendes und so kleinfleckiges Exanthem, dass es vollkommen einer Scarlatina gleichsah; im Uebrigen war dasselbe ausser einem leichten Fieber zu Beginn und geschwellten Drüsen von keinen anderweitigen Krankheitserscheinungen begleitet und erblasste ebenso schnell wie die gewöhnliche Form des Exanthems. Matte Pigmentirung der befallen gewesenen Hautstellen sah ich auch diesmal öfters, niemals eine Schuppung.

Nur 4 Fälle erinnere ich mich, und zwar gegen Ende der letzten Rubeolaepidemie gesehen zu haben, die ein besonders grossfleckiges, hauptsächlich auf das Gesicht und die Extremitäten beschränktes,

---

[1]) Forchheimer, Zehnte Jahresversammlung der amerikanischen pädiatrischen Gesellschaft in Cincinnati. (The Philadelphia Medical Journal. Vol. II, Nr. 1.) Referat: Archiv für Kinderheilkunde 1899. XXVI. Bd., S. 114.

langdauerndes Exanthem aufwiesen, wie solches zuerst von Tschamer [1]) beschrieben und ähnliche Fälle auch von Gumplowicz [2]) im hiesigen Kinderspitale im Jahre 1889 beobachtet wurden. Leider war mir letztere Abhandlung zur Zeit meines am Congresse in Moskau gehaltenen Vortrages „Zur Polymorphie und Differentialdiagnose der Rubeola“ und der über dasselbe Thema (l. c.) veröffentlichten Arbeit nicht bekannt. Sie hätte mich in meiner dort ausgesprochenen Ansicht noch bestärkt, „dass wir es bei der oberwähnten und der gewöhnlichen (in der heurigen Epidemie ganz besonders deutlich in Erscheinung getretenen) Form der Rubeola mit einem identischen Krankheitsprocesse zu thun haben, dessen geringe abweichende Erscheinungsweise bezüglich seiner Symptomatologie und Dauer des Exanthems durch zeitliche, örtliche oder auch individuelle, auf die Biologie der pathogenen Mikroorganismen einwirkende Umstände sich erklären lässt“ — eine Anschauung, die durch die wenigen heuer beobachteten Fälle, die aber alle wieder nur in Familien vorkamen, wo vorher oder gleichzeitig die gewöhnliche Form der Rubeola geherrscht hat, nur gefestigt wurde.

Graz, August 1899.

XXI.

Die Häufigkeit der Zahncaries bei Kindern und deren Bekämpfung (Mundpflege).

Von

Dr. Franz Berger,

Leiter der Zahn- und Mundkrankheitenabtheilung des Budapester Ambulatoriums.

Vorlesung, gehalten im internat. Kinderschutzcongress in Budapest.

Auf jedem ärztlichen, aber besonders stomatologischen Congresse wirft man die Frage auf, in welcher Weise man prophylactisch die Caries der Zähne verhindern könnte.

Auch der XII. internationale Aerztecongress in Moskau beschäftigte sich mit dieser Frage, aber grösstentheils wurde nur auf das Uebel hingewiesen.

---

[1]) Tschamer, Ueber örtliche Rötheln. Jahrbuch für Kinderheilkunde 1889. XXIX. Bd., S. 372.

[2]) Gumplowicz, Casuistisches und Historisches über Rötheln. Jahrbuch für Kinderheilkunde 1891. XXXII. Bd., S. 266.

Bei der Erörterung dieser Frage ist aber nicht nur der Zahnarzt, sondern auch der praktische Arzt betheiligt. Wenn sich die mit dem Unterricht und der Erziehung beschäftigenden Personen mit den Aerzten zur Bekämpfung dieses Uebels verbinden würden, könnte man dasselbe sehr bald in zweckmässigster Weise einschränken.

Ich glaube wohl in diesem Kreise, der zu Verhandlungen über Kinderschutz zusammengetreten ist, die Aufmerksamkeit auf die Wichtigkeit der Reinhaltung und Gesunderhaltung der Zähne und Mundhöhle für die gesammte Ernährung kaum noch hinzulenken. Ich will nur hervorheben, dass die cariöse Zahnhöhle reich ist an infectiösen Stoffen.

In einer früheren Arbeit „Ueber die Beziehung der Erkrankung der Zähne zu den chronischen Schwellungen der regionären Lymphdrüsen", hat bereits Professor Hans Körner in Halle experimental und statistisch den Nachweis geführt, dass der in der Mundhöhle anwesende Tuberculosebacillus durch die kranken Zähne in die Lymphräume gelange und submaxillare Lymphdrüsenanschwellungen hervorzurufen vermag.

Er untersuchte 4000 Kinder und wies diese Anomalie in einem hohen Procentsatz nach. Weiterhin untersuchte Dr. Slavyk in der Charité während 5 Monate den Speichel von 100 Kindern auf Löffler's Diphtheriebacillus und fand ihn in 24 Proc., allerdings ohne dass derselbe irgend welche pathologische Veränderungen hervorgebracht hätte. Er weist allerdings darauf hin, dass eine Infection leicht entstehen kann, wenn die Schleimhaut der Mundhöhle, Zunge oder die Tonsillen irgendwie verletzt werden.

Gesunde Zähne und intacte Mundhöhlen sind ein Schutz gegen infectiöse Krankheiten, dagegen weiss ein jeder Arzt aus eigener Erfahrung oder kann es selbst aus den bisherigen mangelhaften Statistiken constatiren, dass die Zahncaries der Kinder und im Allgemeinen der Menschheit von Tag zu Tag grössere Dimensionen annimmt. — Prof. Römer meint, dass die Caries der Zähne die verbreitetste Erkrankung sei und mit dem Fortschritt der Cultur und der Verfeinerung der Speisebereitung analog geht. Reihen wir die in einzelnen Ländern gefundenen statistischen Daten an. Die ersten stammen von der Schweiz vom Jahre 1891.

Hier fand man bei Kindern von 7—14 Jahren das Gebiss in 94,2 Proc. cariös. Diesen Untersuchungen folgten die von Förberg in Schweden. Wie bekannt, wird in Schweden, besonders aber in Stockholm, auf die Hygiene grosses Gewicht gelegt, insbesondere sind die Schuleinrichtungen musterhaft. Und doch sind in Volksschulen unter 1500 Gebissen nur 41 frei von Caries — entsprechend 97,27 Proc. Cariesfrequenz. Von 35075 Zähnen waren 8017 cariös — 24,57 Proc., wo Zahnärzte in den Instituten die Kinder behandeln, wie z. B. in Kristineberg, sind perma-

nente Zähne 16,07 Proc., Milchzähne 34,35 Proc. cariös; hingegen ist die Cariesfrequenz in den Volksschulen 41,75 Proc. der Milch- und 19,97 Proc. der permanenten Zähne.

Die British Dental Association machte in England und Schottland etwa 10500 Untersuchungen: unter diesen waren 26 Proc. vollständig intacte Gebisse, aber an manchen Orten 4—18 Proc. Im Durchschnitt waren 76,78—87,3 Proc. cariös. Es gab Mundhöhlen mit ausschliesslich cariösen Zähnen.

In Deutschland fanden Fenchel in Hamburg 96,25—98,5 Proc.; Berten in Würzburg 81,3—84,6 Proc.; in Kaiserslautern 99,05 Proc.; Röse in Freiburg und Thüringen 98,35—79 Proc.

Röse untersuchte die Zähne der verschiedene Nahrung geniessenden und auf verschiedenen Boden wohnenden Einwohner und fand, dass bei der auf kalkarmen Boden lebenden Bevölkerung 98,35 Proc. an Zahncaries litt, mehr als bei der auf kalkreichen Boden lebenden, wo die Frequenz 79 bis 82,8 Proc. beträgt.

Auch fand er, dass an solchen Orten, wo man weiches und weisses Weizenbrod geniesst (München), die Cariesfrequenz eine grössere ist, als wo man schwarzes, zähes Roggen- oder Maisbrod isst. Er erklärt diesen Umstand damit, dass die weichen Speisen in den Zahnlücken verbleiben und dort Caries hervorrufen, während das gröbere Kornbrod nicht an den Zähnen haftet. Einen Einfluss übt auch die kräftigere Entwickelung der Kauwerkzeuge aus, da man das braune Kornbrod stärker kauen muss, wodurch der Knochen blutreicher wird und das Gewebe um den Zahn herum sich stärker entwickelt.

Greve-Lübeck fand in Lauenburg und in Rastenburg unter den 6—13jährigen Kindern 20,43 Proc. fehlerlose Gebisse, 79,57 Proc. cariöse. Bei Mädchen um 3,3 Proc. mehr.

Fricke machte in 19 Städten Schleswig-Holsteins Untersuchungen bei 19725 Kindern, und zwar bei 9145 Mädchen und 10580 Knaben.

Er fand, dass bei 9145 Mädchen 17748 Milchzähne und 16394 permanente Zähne cariös sind, 1229 von diesen gebrauchten Zahnbürsten. Bei 10580 Knaben waren 19030 Milchzähne, 20645 permanente Zähne cariös, 694 gebrauchten Zahnbürsten.

Im Durchschnitt waren bei 19725 Kindern 95 Proc. cariöse Gebisse.

Aus Amerika standen nur die fehlerhaften Daten Ottofy's zur Verfügung. Nach ihm waren bei 623 Kindern 75 Proc. Gebisse frei von Caries.

Dieses Resultat ist so günstig, dass es gewiss auf einem Fehler beruht.

In Finnland haben Aerzte und Hygieniker zusammen Untersuchungen angestellt und fanden 90—95 Proc. cariöse Gebisse. Aus Ungarn habe ich

nur die Untersuchungen Unghvari's aus Szegedin zur Verfügung, wo circa 87,2 Proc. Cariesfrequenz gefunden wurden.

Diese Zahlen geben nur eine kleine Uebersicht über die Caries, beweisen aber, dass weithin die Zahncaries verbreitet ist.

Aus den fachkundigen Untersuchungen Röse's erhellt, dass an kalkarmen Boden die Cariesfrequenz viel grösser sei als an kalkreichen.

An solchen Orten, wo man die Speisen weich kocht, wo man das weiche, klebrige Weizenbrod geniesst, ist die Cariesfrequenz (München) grösser, als dort, wo man das harte, zähe Roggenbrod ist.

Je gesunder das Individuum, um so weniger Cariesfrequenz. Je grösser die Civilisation, um so schlechtere Zähne. Die moderne Kochkunst bereitet die Speisen derart, dass man dieselben nur sehr wenig zu kauen braucht, die Zähne sind sozusagen passiv und daher wird die Destruction derselben beschleunigt.

Um gegen die Zahncaries zu kämpfen, müssten wir die das Uebel hervorbringenden kleinsten Details kennen, erst dann könnten wir uns gegen die Caries schützen. Es wäre also die Zusammenstellung einer der Röse-schen Statistik ähnlichen nothwendig. Besonders eignete sich Ungarn zur Zusammenstellung einer derartigen Statistik, da es nur wenige Länder gibt, in denen ein so verschiedener Boden und verschiedene Ernährungsweise existirt, wie gerade in Ungarn. Bis wir über diese nicht verfügen, müssen wir nach den aus den bisherigen Untersuchungen hervorgegangenen ätiologischen Momenten die Schutzmassregeln gegen Caries ableiten.

Die Frage, wie sich Caries entwickelt und welches ihre eigentliche Aetiologie ist, ist noch nicht mit voller Sicherheit zu beantworten. Die augenblickliche Auffassung geht dahin, chemisch-parasitäre Noxen anzunehmen. Danach soll die Schmelzsubstanz durch die in statu nascendi ausgeschiedene Milchsäure angegriffen und decalcinirt werden. Wir wissen ja, dass zur Entstehung von Milchsäure durch Gährung aus den Kohlehydraten (Stärke, Zucker) reichlich Gelegenheit vorhanden ist. Man kann sich vorstellen, dass durch die ihrer Schmelzsubstanz beraubten Stellen die in der Mundhöhle anwesenden Bacterien in die Dentinkanälchen eindringen, dieselben zerstören; sie dringen im Dentin rascher vor als in der Schmelzsubstanz.

Der Zahn wird gegen die Destruction durch die Schmelzsubstanz beschützt. Jene Zähne, welche mit einer dickeren und stärkeren Schmelzschicht versehen sind, haben eine grössere Widerstandsfähigkeit. Die stärkere Entwickelung der Schmelzsubstanz geht aber in der Regel proportional der stärkeren Entwickelung der Zähne und Knochen. Bei rachitischen Kindern ist die Schmelzsubstanz fehlerhaft, schwächer, und so sind diese Kinder für Caries empfänglicher. Man muss bei der Ernährung der Säuglinge durch

Reinhaltung der Mundschleimhaut und durch gute Nahrung dahin streben, dass sich die Zähne gut entwickeln, und später, wenn das Kind die Zähne schon besitzt, muss man dieselben gegen Caries hervorbringende Factoren zu schützen bemüht sein.

Vielleicht kann schon eine auf das Uterinleben bezügliche Prophylaxe Platz greifen. Es ist sicher gut, wenn sich die Mutter während der Schwangerschaft mit reichlich eiweisshaltigen Stoffen, Gemüsen und viel Milch ernähre, in der Absicht, die Knochenbildung des Kindes zu verbessern. — Nach der Geburt soll der Säugling mit guter Milch ernährt werden; dies ist besonders bei den ärmeren Volksschichten wichtig, wo die Ernährung der Mutter auch sonst schlecht ist. Man muss gleichzeitig auf die Reinhaltung der Mundhöhle bedacht sein. Diesem Zwecke entspricht am besten die Auswaschung der Mundhöhle mit einem die milchsäurige Gährung verhindernden, in schwachem Natrium bicarbonicum getauchten, weichen reinen Leinwandläppchen.

Man hüte sich vor stärkerem Reiben der Zähne, da hierdurch Erosionen erzeugt werden. Hauptsächlich muss die Mundhöhle beim Durchschneiden der Milchzähne reingehalten werden. — Man entwöhne das Kind im 9. bis 10. Monate von der Mutterbrust und gewöhne das Kind langsam an festere Kost.

Wenn es möglich ist, zerkleinere man die Speisen nicht allzusehr, sondern übe die Kinder auf energisches Zerkauen ein, damit der sich schon bildende permanente Zahn kräftiger und blutreicher werde. Es ist zu vermeiden, dass das Kind den Bissen, ohne ihn recht zusammengekaut zu haben, hinunterschlinge und dadurch einen Magencatarrh bekomme. Wenn die Zähne schwach sind, ist die Darreichung von Phosphor und Eisenpräparaten empfehlenswerth.

Nothwendig ist auch, dem Kinde spielend den Gebrauch der Zahnbürste anzugewöhnen. — Wichtig ist ferner die Ueberwachung der Milchzähne mit Rücksicht auf Caries.

Sind Milchzähne cariös geworden, so behandle man sie conservativ. Das Kind hat ja die Zähne mehr nothwendig als Erwachsene. Man vermeide zeitliche Zahnextraction und beschütze die permanenten Zähne dadurch, dass wir die Milchzähne bis zu ihrem Ausfall intact erhalten.

Schon in der Kinderbewahranstalt, in Schulen müssten die Kindergärtnerinnen und Lehrer die Kinder volksthümlich belehren, wie sie sich die Zähne und ihren Mund zu pflegen haben. Sie müssten sie im Gebrauch von Seidenfäden und Zahnstocher zur Entfernung der Speisereste in den Zahnlücken unterweisen. Die Mundhöhle möge nach dem Essen mit einer antiseptischen Flüssigkeit ausgespült werden. Federbehälter und Bleistifte in den Mund zu führen, sei strengstens untersagt. — Bei der zweiten

Dentition achte man darauf, dass Milchzähne nicht allzulange in dem Kiefer bleiben, sonst wachsen die permanenten Zähne unregelmässig und werden dadurch leichter cariös; abgesehen davon, dass überdies die Zähne zusammengedrängt und unschön werden, leidet dabei auch die Articulation. — Das Gesunderhalten der permanenten Zähne ist sehr wichtig; hauptsächlich achte man auf das Durchschneiden des 1. Molarzahnes, weil er leicht zu Grunde geht. Im Handel befindliche und als unfehlbar angepriesene Mundpasten und Mundwässer sollen nie gebraucht werden, sie sind grösstentheils schädlich; viel zweckmässiger ist es, dass der Arzt selbst ein indifferentes Mundwasser oder Zahnpulver empfiehlt. Das Zahnpulver muss alkalisch sein, nicht zu hart, damit die Schmelzsubstanz nicht abgewetzt werde. Das Beste ist hier Calc. carbonicum praecip. mit Seife und irgend welches ätherische Oel darin. Das Mundwasser bestehe aus Alkohol, Zinkchlorat, Thymol oder aus anderen neutralen Antisepticis. Man wird gut thun, alle diese Massregeln in Bezug auf Mundpflege in kleinen Leseübungen zusammengefasst in den Schulen lesen zu lassen.

In Kinderbewahranstalten oder in anderen Kinderinstituten mögen auch die aufsichtübenden Personen hinsichtlich der Mundpflege belehrt werden. Auch möge man unbemittelten Schülern Gelegenheit zur Behandlung ihrer Zähne bieten. Man stelle fachkundige Specialisten in Kinderspitälern und Asylen sowie in Waisenhäusern an. Die in Deutschland schon eingeführte Institution der Schulzahnärzte bewährt sich gut, da hierdurch die Zähne der ärmeren Schuljugend conservirt werden.

Wenn wir uns mit der Reinhaltung der Mundhöhle und der Zähne gründlich befassen, die Wichtigkeit dieser Sache der Jugend beibringen, so wird das die spätere Generation geniessen; denn die schlechten Zähne der Eltern erben die Kinder. Ich darf wohl an diese Ausführungen folgende Thesen anschliessen:

1. In jedem Staate mögen bei Kindern ausgedehnte Zahnuntersuchungen stattfinden, und in Anlehnung an die Ergebnisse mögen hygienische Massnahmen getroffen werden.

2. Lehrer, Lehrerinnen, Kindergärtnerinnen und Eltern sollen durch Lectüre und volksthümliche Vorlesungen über Pflege der Mundhöhle aufgeklärt werden.

3. Für die unentgeltliche Behandlung der cariösen Zähne der ärmeren Personen sollte in den durch Staat, Stadt oder wohlthätigen Vereinen aufrechterhaltenen Ordinationslocalitäten gesorgt werden.

Aus dem Wohlthätigkeitskinderhospiz des Chadjibeischen Limans bei Odessa.

(Director: Dr. Philipowitsch.)

XXII.

Die Limanotherapie im Kindesalter.

Mitgetheilt von

Dr. Leon Bilik.

Dr. Philipowitsch, Director des wohlthätigen Kinderhospice auf dem Chadjibeischen Liman in Odessa, berichtet in seiner im Jahre 1898 erschienenen Arbeit die Ergebnisse der Limanotherapie im Kindesalter in den Jahren 1888—1897. Diese Anstalt mit einer jährlichen Belegungsfähigkeit von ca. 190—200 Kindern ist nur in den drei Sommermonaten (Juni, Juli, August) im Betriebe. Sie besteht aus vier Krankenpavillons: Innere Chirurgie, Augenabtheilung und Quarantäne zur Verhütung einer Ansteckung.

Der Chadjibeische Liman ist ein See, der durch eine Landenge vom Schwarzen Meere getrennt wird. Nach der Trennung ist das Wasser dank der starken Verdunstung während des Sommers viel concentrirter, als das Meerwasser. Ueber die Bedeutung des Wortes „Liman" sind verschiedene Meinungen. Nach Prof. Motschutkowsky ist es ein türkisches Wort, welches Meerbusen bedeutet. Nach anderer Meinung soll das Wort „Liman" einer griechischen Abstammung sein (λιμήν = Hafen). Manche glauben, dass die Odessaer Limane Reste der einst in das Schwarze Meer sich ergossenen Flüsse sind. Die klimatischen Verhältnisse des Chadjibeischen Liman sind folgende: Der mittlere Barometerstand ist in den Sommermonaten 759,1; die Durchschnittstemperatur 22,3 (auf der Sonnenseite 42°). Die Zahl der Regentage ist nie dieselbe, aber durchschnittlich 16—17 Tage während der Kursaison. Absolute Feuchtigkeit 13,1 mm, relative 67,42 Proc. Nebel, Thau und Gewitter werden wenig beobachtet, und zwar verhält sich das Verhältniss zwischen den hellen Lichttagen und ungünstigen wie 39 gegen 5. Auf 100 Tage kann man 31 ganz windfreie Tage constatiren, dagegen sind die übrigen (69) Tage mehr oder weniger windig nach verschiedenen Rich-

tungen (NNE, N, NE, WNW, mit einer durchschnittlichen Geschwindigkeit von 3,3 m in 1"). Im Allgemeinen sind die klimatischen Verhältnisse sehr günstig.

Die chemische Untersuchung des Wassers des Chadjibeischen Liman, welche von Lebedinzen und Donitsch im Jahre 1896 vorgenommen wurde, hat folgende Resultate gegeben. Spec. Gewicht (15° C.) 1,0885, Concentration nach Beaumé 6°. In 1000 Gewichtstheilen Wasser vorhandene Bestandtheile: Chlornatrium 48,102; Chlorkalium 1,062; Chlormagnesium 7,629; schwefelsaurer Kalk 1,646; schwefelsaures Magnesium 5,015; Bromnatrium 0,092. Ein sehr anwendbares und mit grossem Erfolge gebrauchtes Mittel ist das Moor, das man reichlich am Boden des Liman findet. Es ist ausserordentlich plastisch und hat einen Schwefelwasserstoffgeruch. Nach dem Gebrauche ändert es seine ursprüngliche schwarze Farbe in graue. Die chemische Analyse des Moores ist folgende:

Hygroskopisches Wasser	57,070	Proc.
Hydratwasser	0,520	„
Trockene Substanzen	42,410	„

Die im Wasser löslichen Substanzen (2,856 Proc.) sind folgende:

Chlornatrium	2,492	Proc.
Schwefelsaurer Kalk	0,020	„
Schwefelsaure Magnesia	0,083	„
Brommagnesium	0,013	„
Magnesiumoxyd (organische Salze) .	0,075	„
Organische Substanzen	0,172	„

Auf 100 wasserlose Theile kommen:

Stickstoff	0,24	Proc.
Ammoniakalischer Stickstoff	0,02	„
Schwefelwasserstoff	0,41	„
Kohlensäure	7,29	„
Kohlenstoff	7,36	„
Schwefel	0,20	„
Jod	0,000570	„
Fette	0,46	„

Aus dem im Wasser unlöslichen Theile extrahirt die Salzsäure folgende Substanzen:

Kalk	3,888	Proc.
Magnesia	0,563	„
Eisenoxyd	3,120	„
Thonerde	0,320	„

Was die Wirkung der Bäder auf den Organismus anbetrifft, so kann

dieselbe eine thermische, mechanische und chemische sein. Die thermische Wirkung der Moorbäder soll viel grösser als der Einfluss der gewöhnlichen Wasserbäder (resp. Soolbäder) sein. Einerseits ist in den ersten keine Bewegung der Moortheile vorhanden, andrerseits erwärmt sich dank den physikalischen Eigenschaften des Moores der Körper in einem solchen Bade viel weniger, als in einem gewöhnlichen Wasserbade derselben Temperatur. Desshalb ist die hohe Temperatur der Moorbäder erträglich. Die mechanische Wirkung der Liman- und Moorbäder ist auch bedeutender, da der Druck auf den Körper, von welchem der Einfluss abhängt, grösser ist, als derselbe des gewöhnlichen und sogar des Seewassers. Ob die Haut von den Limanbädern chemische Stoffe resorbirt, ist noch eine Frage, dagegen bringen sie einen intensiven Hautreiz mit einem secundär zukommenden Einflusse auf den Gesammtorganismus hervor. Aber es ist thatsächlich erwiesen, dass Schwefelwasserstoff (H_2S) und Ammoniak (NH_3) durch die Athmungsorgane und die Haut resorbirt werden. Folgendes sind die Verhältnisse des Pulses, der Athmung, des Gewichtes der Kinder während der Behandlung: 1. In einem Soolbade (Limanwasser) von 35° C. ist in den ersten 10 Minuten eine Pulsverlangsamung zu constatiren, dagegen ist nachher eine Beschleunigung bemerklich; 2. in einem Moorbade (39° C.) dauert die Pulsverlangsamung nur 2—3 Minuten; in den nächsten 1—2 Minuten ist die Frequenz des Pulses so gross, wie vor dem Bade, aber nach 10 Minuten kommen sogar 18 Schläge in einer Minute mehr; 3. beim Baden im offenen Liman dauert die Pulsverlangsamung ziemlich lange nach dem Baden. Fast ist die Wirkung dieselbe wie auf die Respirationsfrequenz; 4. im Moorbade wird die Zahl der Athmungen kleiner, und nur nach einigen Minuten vermehrt sich die Frequenz um 8 Athmungen; 5. das Baden im offenen Liman verlangsamt die Athmung; 6. im Moorbade (39—40° C.) steigt die Temperatur in der Achselhöhle um 1°, obwohl in den ersten Minuten sie etwas niedriger ist; 7. im offenen Liman ist der Abfall der Temperatur desto grösser, je länger das Baden dauert. Dieser Abfall kann sogar während der ganzen Kur dauern, ausgenommen der Fälle der Tuberculose mit noch vorhandenen entzündlichen Processen. Also sind die Temperaturmessungen prognostisch sehr wichtig; 8. was die Gewichtszunahme anbetrifft, so sind die Procentverhältnisse folgende: a) beim Baden im offenen Liman in 85,9 Proc. der Fälle Zunahme des Gewichtes, in 8,22 Proc. keine Gewichtszunahme und in 5,9 Proc. Abnahme; b) beim Baden in warmen Limanbädern in 64,96 Proc. der Fälle Zunahme, in 23,71 Proc. keine Zunahme und in 11,34 Proc. Abnahme. Durchschnittlich kann man die Körpergewichtszunahme eines Kindes als 5,20 Proc. des ursprünglichen Gewichtes schätzen. Diese Erholung hängt nicht blos von den besseren hygienischen Verhältnissen ab, in welchen die Kinder während

der Kur leben, dasselbe constatirt Dr. Philipowitsch auch bei den kleinen Patienten seines eigenen Sanatoriums, wo nur Kinder wohlhabender Eltern aufgenommen werden.

Nach dieser Einleitung wollen wir zu dem Berichte selbst über die in der Anstalt behandelten Kinder und über die bei denselben erzielten Erfolge übergehen.

Der Bericht bezieht sich auf eine Anzahl von 1393 Kindern. Von dieser Gesammtzahl der Pfleglinge wurden 387 (27,78 Proc.) geheilt, 740 (53,12 Proc.) gebessert, während 259 (18,59 Proc.) ohne Erfolg und 7 (0,51 Proc.) sogar mit einer Verschlimmerung des Zustandes entlassen wurden. Eine bessere Uebersicht über die Erfolge der Therapie kann man aus folgender zusammengestellten Tabelle haben:

	Gesammtzahl	Geheilt	Gebessert	Kein Erfolg	Misserfolg
Anaemia	111	79 [71.2%]	22 [19,8%]	10 [9.009%]	
Arthromeningitis cubiti .	12	1 [8,33%]	8 [66,66%]	3 [25.01%]	
„ genu .	87	19 [21,8%]	56 [64,4%]	12 [13.8%]	
„ coxae .	157	21 [13,4%]	99 [63,05%]	35 [22,3%]	2 [1.3%]
„ pedis .	32	8 [25%]	20 [62,5%]	4 [12,5%]	
Lymphadenitis colli . . .	117	44 [37,6%]	62 [52,9%]	11 [9,41%]	
Rachitis	54	6 [11,1%]	33 [61,1%]	15 [27,8%]	
Rheumatismus art. chr. .	76	29 [38,2%]	43 [56,6%]	4 [5,2%]	
Scrophulosis	413	141 [34,1%]	248 [60,1%]	24 [5.8%]	
Spondylitis	112	10 [8,9%]	73 [65,2%]	26 [23,2%]	3 [2,7%]

Also am besten zeigte sich der günstige Erfolg bei den anämischen Kindern. In diesen Fällen, wie man aus den beigelegten Krankengeschichten ersieht, stellte sich an Stelle der blassen, anämischen Gesichtsfarbe ein besseres, frischeres Aussehen und besseres subjectives Allgemeinbefinden ein. Leider wurde keine systematische Blutuntersuchung durchgeführt. Die Kinder hat man zuerst in warmen Soolbädern (Limanwasser) gebadet und nachher im offenen Liman. In letzterem Falle wurde immer eine höhere Gewichtszunahme beobachtet.

Resultate der zweiten Kategorie wurden bei chronischem Gelenkrheumatismus erreicht. Die kleinen Patienten dieser Gruppe haben auch nach den warmen Bädern im offenen Liman gebadet. Nur denjenigen, bei denen die Gelenke sehr geschwollen waren und die Extremitäten nicht frei bewegt werden konnten, musste man ausser den heissen Moorumschlägen auf die geschwollenen und sehr schmerzhaften Gelenke, Moorbäder (5 Minuten) vorschreiben. Ueberhaupt bekommen die kleinen Patienten Moorbäder sehr selten. Auch gute Erfolge hat der Autor bei Lymphadenitis colli beobachtet.

Die Behandlung war fast immer dieselbe: warme und kalte Bäder im Liman sogar 2mal am Tage) und heisse Moorumschläge (Nachts) auf die geschwollenen Drüsenpackete. Besserer Verlauf der Krankheit selbst wurde bei warmen Bädern beobachtet, dagegen wurde eine grössere Gewichtszunahme bei kalten Bädern erzielt. Desswegen hat man immer im Anfange der Cur blos warme Bäder und heisse Moorumschläge angewendet, nur zum Schlusse der Behandlung hat man die Kinder im offenen Liman gebadet. Wenn wir jetzt auf die Einzelheiten der Krankheitsrubriken der Tabelle übergehen werden, so wird uns die grosse Anzahl der behandelten scrophulösen Kindern (418) in Erstaunen setzen, bei denen die Gewichtszunahme nach den warmen Bädern geringer (4 Proc. des ursprünglichen Gewichtes) war, als nach der Behandlung im offenen Liman.

Bei Tuberculose verschiedener Gelenke hat die Limanotherapie nicht so günstige Fortschritte im Sinne der totalen Heilung gemacht, denn wie es aus der Tabelle herauszusehen ist, ist der Procentsatz der Besserungen viel grösser als der Procentsatz der gänzlichen Genesung. Aber es ist wohl möglich, dass man auch bei diesen Kranken durch eine längere Fortsetzung der Kur einen besseren Erfolg erzielen konnte. Einige Krankengeschichten schildern solche Fälle, wo nur nach dem Aufenthalte in der Anstalt während der Kursaison eine vollständige Heilung eintrat. Was die Art der Behandlung anbetrifft, so war sie auch hier dieselbe: kalte und warme (bis 20 Minuten) Bäder, Moorbäder (5 Minuten) und heisse Moorumschläge auf die verletzten Gelenke. Besonders fordert eine längere Kur die Spondylitis, bei welcher der Verf. in 3 Fällen eine Verschlimmerung des Zustandes beobachtet hat. Von anderen Krankheiten widersteht auch die Rachitis lange der Limanotherapie.

Ein ganzes Capitel hat Dr. Philipowitsch der Frage über die Anwendung der Limanbäder bei Herzkrankheiten gewidmet. Es ist ja bekannt, dass Benecke (1879) in Nauheim der erste gewesen sein soll, der die Hydrotherapie resp. Soolbäder bei Herzkrankheiten anzuwenden gewagt hatte. Dagegen waren bei uns bis 1877 die Herzkrankheiten immer eine Gegenindication für die Behandlung auf dem Liman. Selbst Prof. Motschutkowsky, der schon im Jahre 1876 die heilsame Kraft der Odessaer Limane angezeigt hatte, berichtet in seiner ersten Arbeit (1876) über die Limanotherapie, dass er nur reine Fälle von chronischem Gelenkrheumatismus ohne Klappenfehler zur Behandlung auf dem Liman aufgenommen habe.

Ueber die Anwendung der Limanotherapie bei Herzkrankheiten hat zuerst Dr. Wernitz (1887) in der Odessaer Balneologischen Gesellschaft Mittheilungen gemacht. Nach seiner Erfahrung soll das Baden im Liman bei einer geringen Reizung gute Resultate bringen.

Die nächste Arbeit über die betreffende Frage gehört auch dem Verf., der dieselbe auf dem XII. internat. Congresse zu Moskau mitgetheilt hatte. In allen von Dr. Philipowitsch beobachteten Fällen von Bicuspidalinsufficienz, die nach mehrfachen acuten Attaquen von Polyarthritis entstanden, waren sehr gute Erfolge nach der Behandlung auf dem Liman. Der Puls wurde immer regelmässiger, Athemnoth, Herzklopfen und Cyanose verschwanden, die vergrösserte Herzdämpfung wurde fast normal, das Allgegemeinbefinden besserte sich erheblich, aber die Geräusche an den Ostien des Herzens konnte man fast immer nach der Behandlung constatiren.

Einzelne Krankheiten, die ein kleines Krankencontingent geliefert haben, sind in der Tabelle nicht aufgenommen, z. B. Tuberculosis cutis, Paralysis infantilis, Chorea minor, Neuralgie, 2 Fälle von Peritonitis tuberculosa u. s. w. Auch in diesen einzelnen Fällen war ein mehr oder weniger günstiger Erfolg. Zu den Krankheiten, wo die Limanotherapie eine Gegenindication bietet, gehören folgende: Klappenfehler der Aorta (Aneurysma), Nierenerkrankungen und Blutauswürfe bei Lungenkrankheiten.

Der gute Erfolg der Limanotherapie ist nicht einzig und allein das Verdienst der chemischen, mechanischen und thermischen Wirkungen der Limanobäder, sondern hängt auch nach Dr. Philipowitsch's Meinung von der sich steigernden Fagocytose ab.

Zum Schluss muss man erwähnen, dass Odessa und Umgebung noch zwei Limane hat: Andrejewsky und Kleinliebenthaler Liman. Der erste, der zu den populärsten gehört, wird wegen seiner starken Concentration meistentheils nur bei erwachsenen Menschen angewendet. Die Concentration des zweiten ist fast so gross wie die Concentration des Chadjibeischen Liman.

XXIII.

Ein Fall von eigenthümlicher Erkrankung nach Anwendung des Diphtherieheilserums.

Von

Dr. Felix v. Szontagh,

Privatdocenten an der Universität und Primararzt der Kinderabtheilung am St. Johannesspital zu Budapest.

Am 2. Januar v. J. erkrankte das 12jährige Mädchen S. K. an Rachendiphtherie; die Temperatur betrug Mittags 38,0° C., Nachmittags 39,1° C. Status praesens am 2. Tage: Starke Röthung und Schwellung der

Rachengebilde; linkerseits ein weisser, in der Mitte aber schmutziggrau verfärbter diphtheritischer Belag von der Grösse eines Silberguldens, auf der rechten Mandel eine weisse Auflagerung von geringerer Ausbreitung; auffallender Foetor ex ore, stark belegte Zunge. Drüsen am Halse, besonders links, hochgradig geschwollen, auf Druck schmerzhaft. Morgentemperatur 39,6°. Da hinsichtlich der Diagnose kein Zweifel mehr obwalten konnte und der Fall keineswegs als leichter imponirte, injicirte ich Heilserum und zwar 3000 Antitoxineinheiten [Höchster Serum in zwei Dosen = 12 ccm 250fach laut Aufschrift, vor 6 Wochen gewonnen] auf einmal — je eine Dosis an der rechten bezw. linken unteren Thoraxhälfte. — Während 48 Stunden nach der Injection trat vollkommene Entfieberung ein, der locale Process im Rachen liess die bekannten Symptome beginnender Heilung wahrnehmen, nur die Drüsenschwellungen am Halse, besonders auf der linken Seite haben an Grösse und Schmerzhaftigkeit zugenommen. Am 7. Januar erzählten die Eltern des Mädchens, dasselbe habe eine unruhige Nacht verbracht, die Unruhe war durch eine bei ihrem Kinde noch nie beobachtete Aufgeregtheit bedingt gewesen. Temperatur an diesem Tage früh: 39,9. Abends: 36,2. Puls 58. Patientin fröstelt, die Haut an den Füssen auffallend kalt, so dass Wärmeflaschen applicirt wurden. Die Drüsen am Halse in Abschwellung begriffen. — Am 8. Januar Hals frei von Belägen. Die Temperatur hebt sich auf 36,8. Puls 68, geringes Frostgefühl. Am 10. und 11. Januar wieder geringe Fieberbewegungen. Abendtemperatur 37,8. Puls 84. Da die Drüsen auf der linken Seite des Halses wieder stärker anschwellen und schmerzhafter wurden, glaubte ich diese Exacerbation des Fiebers auf diesen Umstand zurückführen zu können und verordnete eine Eiscravatte, nach deren continuirlicher Application während 4 Tagen die Intumescenz der Drüsen vollkommen schwand. Das Fieber hörte aber nicht auf. — Am 12. Januar beträgt die Abendtemperatur 38,2, zugleich wurde an diesem Tage das Auftreten eines urticariaartigen Serumexanthems beobachtet, das von den beiden Injectionsstellen ausging und von hier sich auf die Oberschenkel verbreitete. Am folgenden Tage (13. Januar) hat das Exanthem bedeutend an Umfang zugenommen; die Eltern geben an, das Mädchen habe in der Nacht kaum etwas geschlafen. Ich selbst konnte constatiren, dass sich des Mädchens eine merkwürdige, kaum näher definirbare Unruhe bemächtigte.

Die Patientin, die ich schon seit 10 Jahren wiederholt ärztlich behandelte, und als intelligentes, fügsames und sehr geduldiges Wesen kennen lernte, wurde auf einmal ungeduldig, sehr schlecht gestimmt und über ihren Zustand in hohem Grade beängstigt.

Am 14. Januar ist das Serumexanthem bereits abgeblasst, doch klagt

das Mädchen über rasende Schmerzen in den unteren Extremitäten, hauptsächlich in den Kniegelenken. Das Allgemeinbefinden ist das denkbar schlechteste; vollkommene Appetit- und Schlaflosigkeit.

Die Körpertemperatur kehrte noch immer nicht zur Norm zurück — im Gegentheil, die Fieberbewegungen dauerten, um gleich hierüber endgiltig zu berichten, bis zum 28. Januar an, die abendlichen Exacerbationen schwankten zwischen 37,6—38,5.

In den folgenden Tagen verschlimmerte sich dieser Zustand von Stunde zu Stunde, nicht nur die Eltern, sondern auch ich ward durch denselben in nicht geringem Grade beunruhigt. Ich hatte ein Krankheitsbild vor mir, dessgleichen ich noch nie gesehen habe. Die Schmerzen verbreiteten sich über den ganzen Körper, unsere Patientin lag regungslos im Bette ohne auch nur einen Finger oder eine Zehe bewegen zu wollen. Gesichtsausdruck hinfällig, Sclera und Conjunctiva stark injicirt, der ganze Hals ödematös geschwollen; die Carotiden pulsiren lebhaft, gespannter, schneller Puls, 120—130 Schläge in der Minute; Herztöne rein, doch von starkem metallischem Beiklang, Herzdämpfung nicht verbreitert. Selbst leiseste Berührung der Haut, geschweige der Muskeln, Sehnen und der grossen Nervenstämme, z. B. des Nervus cruralis, ruft unaussprechliche Schmerzen hervor. Auch wurden ab und zu Schwellungen in den Gelenken beobachtet; afficirt waren hauptsächlich die Knie- und Fussgelenke, einige Tage hindurch waren beide Füsse, besonders der linke, auch in toto angelaufen. — Die unteren Extremitäten wurden in mässiger Abductions- und straffer Extensionsstellung gehalten, wenn die Kniegelenke frei waren bei Anschwellung der letzteren in geringer Flexion in den Kniegelenken, mit Auswärtsrotirung in den Hüftgelenken.

Man hatte den Eindruck einer completen Diplegie der unteren Extremitäten; in Intervallen geringerer Schmerzhaftigkeit gelang es aber durch Ueberredung die Patientin dahin zu bringen, die Zehen, besonders rechts, ein wenig zu flectiren. Versuche, die Extremität in toto zu erheben, versagten der Patientin vollkommen; wohl aber trat hierbei ein heftiger Tremor im distalen Ende der Extremität auf, der lebhaft an den Tremor bei spastischer Spinalparalyse erinnerte. — Die Patientin lag constant auf dem Rücken, sie war nicht im Stande, sich zu erheben oder ihre Lage zu wechseln. — Die oberen Extremitäten schienen weniger afficirt zu sein, denn manche Bewegungen konnte Patientin mit denselben noch ausführen; Schwellungen wurden blos an den Interphalangealgelenken beobachtet. Profuser Schweiss besonders an den Unterextremitäten; beinahe vollkommene Anorexie, Stuhlverhaltung; starke Abmagerung; Urin stets frei von Eiweiss.

Gegen die Gliederschmerzen und Gelenkschwellungen versuchte ich

Natrium salicylicum, Phenacetin, Antipyrin, mit mehr oder weniger Erfolg; denn charakteristisch schien für den ganzen Zustand ein spontaner Nachlass in sämmtlichen Symptomen, sowie eine schnell darauf folgende Exacerbation zu sein. Am günstigsten schien Bromkali in grossen Dosen die Unruhe und Schlaflosigkeit beeinflusst zu haben.

Dieser Zustand dauerte eigentlich bis zum 31. Januar an; von diesem Tage angefangen, trat aber eine entschiedene Besserung in allen Symptomen ein. — Schnell hoben sich dann die Kräfte, die Gebrauchsfähigkeit der Extremitäten kehrte wieder. — Ende Februar konnte Patientin das Bett verlassen und Ende März war sie wieder frisch und gesund wie vorher.

Wie aus dieser kurz skizzirten Krankengeschichte ersichtlich ist, hatten wir es in diesem Falle mit einer höchst unangenehmen, man könnte sagen unheimlichen Nachwirkung des Serums zu thun, die viel bedeutungsvoller für unsere Patientin wurde, als die Krankheit, gegen die wir das Serum angewendet haben. Dasselbe war in diesem Fall ein Medicamentum pejus morbo. — Wie haben wir uns das zu erklären? Eine Antwort auf diese Frage muss man leider schuldig bleiben. — Seit Beginn der Serumära bediene ich mich bei der Therapie der Diphtherie in einem jeden Falle des Heilserums, und habe nie eine nachtheilige Wirkung davon gesehen, ausgenommen in einem Falle, der aber bei Weitem nicht so beunruhigende Symptome darbot, wie der jetzige — und merkwürdigerweise die Cousine unserer jetzigen Patientin betraf. Ueber diesen Fall habe ich seiner Zeit, vor 3 Jahren, keine Notizen gemacht, erinnere mich aber genau an Folgendes: das 9jährige Mädchen, das nebenbei bemerkt an Hämophilie leidet, erkrankte an rechtseitiger Nasen- und Rachendiphtherie, Diagnose auch bacteriologisch erhärtet. Sie erhielt 5 ccm Serum; nach 6—7 Tagen Heilung. In der Reconvalescenz trat unter hohem Fieber (Temperatur bis 39,6° C.) ein masernartiges Serumexanthem auf mit starken Schwellungen in beiden Kniegelenken, heftigen Schmerzen in den Unterextremitäten, Injection der Conjunctiva und hochgradiger ödematöser Schwellung der Unterhautzellgewebe am Halse.

Nach ungefähr 5 Tagen trat jedoch Heilung ein. Phenacetin schien den Zustand sehr günstig beeinflusst zu haben.

Auch sind solche Fälle, wie der meinige, in der Literatur bis jetzt nur wenige publicirt worden. Am meisten ähnlich sind ihm jene 2 Fälle, die vor 5 Jahren Cnyrim in der Deutschen med. Wochenschrift veröffentlicht hat. In Anbetracht der Seltenheit solcher Fälle bleibt nichts anderes übrig, als eine Idiosynkrasie zu ihrer Erklärung heranzuziehen. — Mich halten sie aber nicht zurück, auch fernerhin bei der Behandlung der Diphtherie dem Serum treu zu bleiben, einem Mittel, von dessen entschieden

günstiger Wirkung mich nicht nur die Statistik, sondern auch — und zwar in erster Reihe — die Beobachtung am Krankenbette überzeugt hat. — Wie ich mir diese Wirkung des Serums vorstelle, darüber gedenke ich später, nach reichlicheren klinischen Erfahrungen, zu berichten.

XXIV.

Vaccina generalisata.

Von

Dr. **Nicolaus Vucetić** in Belgrad.

Es ist allgemein bekannt, dass der Normalverlauf einer Vaccina humana vor Allem an örtliche Veränderungen, das sogen. Jenner'sche Bläschen, welches im Aussehen und Verlaufe mit wahren Variolaefflorescenzen die grösste Aehnlichkeit bietet, beschränkt bleibt. Gewisse Allgemeinstörungen des Gesammtbefindens verschiedener Grade, abhängig von individuellen Momenten, jedenfalls toxämischen Ursprungs, gesellen sich natürlich hinzu.

Die Normalvaccine wird manches Mal noch von anderen Symptomen begleitet. So kommt es in der Periode der Eiterung und des Vaccinefiebers hie und da zu einem fleckigen Erythem, welches lebhaft an die Roseola variolosa erinnert. Weit öfter noch sehen wir in der Nachbarschaft des Jenner'schen Bläschens einige Nebenbläschen (accessorische Vaccinen) mit abortivem Verlauf bestehen. Es ist gar nicht zu zweifeln, dass diese Efflorescenzen als Folge einer Verschleppung des Vaccinegiftes durch die Lymphbahnen oder auch durch Abimpfung des zerstreuten Impfstoffes auf kleinste Excoriationen (Kratzeffecte, Eczeme etc.) zu betrachten sind.

Die Vaccineimpfung kann aber auch zu einem generalisirten Ausbruch von Efflorescenzen führen, die absolute Aehnlichkeit mit den Vaccineefflorescenzen zeigen. Darüber berichteten deutsche, insbesondere aber französische Autoren (D'Espine, Cazenave, Hervieux, Bousquet, D'Espine et Jeandin etc.) mit Fällen von Vaccine généralisée éruptive von demselben klinischen Verlauf, wie die Vaccineefflorescenz, von Inoculabilität und durch Verimpfung gewonnener inoculabeler Lymphe. Solche Fälle sind nichts Anderes als Rückschläge in den ursprünglichen Typus und sind als Vermittler zwischen Cow-pox und Variola zu betrachten. Diese vermittelnde Form ist schon lange in Algier bekannt, wo die Horse-pox oft auf den Menschen mit generalisirtem Ausschlag übergeht (Bouley-Amyot).

Das Vorkommen der Vaccina generalisata kommt ziemlich selten vor. So sagt Chauveau, dass unter 600000—800000 Geimpften 6—8 Fälle constatirt werden können und Al. Haslund konnte unter 310000 Fällen in der Vaccinationsanstalt zu Kopenhagen 6 Fälle generalisirter Vaccine nachweisen.

Bei dieser Gelegenheit möchte ich einen unlängst von mir beobachteten Fall hier in Kürze mittheilen.

N. G., 8 Monate altes, gut entwickeltes, lebhaftes Bübelein, welches bisher immer gesund war, von der Mutter selbst gestillt, schon mit sechs Zähnen im Mund versehen, wurde am 16. Juni l. J. am linken Arm mit Lymphe aus der Wiener Impfstoffgewinnungsanstalt geimpft. Es wurden 3—4 parallele kleine Einritzungen in die Haut gemacht und dann Lymphe mit einer flachen Lancette eingerieben. Von demselben Glasröhrchen wurde noch die Mutter des Kindes revaccinirt und dieselbe zeigte in weiterer Folge einen ganz normalen Vaccineverlauf an der Impfstelle ohne weitere Erscheinungen.

In den ersten 3 Tagen zeigte die Impfstelle am Arme des Kindes keine Reaction. Am 19. Juni fand ich an beiden Impfstellen eine confluirende Pustel und zu derselben Zeit fielen mir einige roseolaartige Flecken am Stamm, im Gesichte und an den Armen auf. Nächsten Tags zeigten diese schon den Vaccinepusteln gleichendes Aussehen, das Kind hatte etwas unruhigere Nacht, Temperatur 38,1°. Am 22. Juni Temperatur 38,3°, die Pusteln an den Impfstellen durchaus normal, ohne stärkere Reaction oder Infiltration in der Umgebung; der übrige Ausschlag am Körper hat sich überall voll entwickelt, an den unteren Extremitäten finden sich nebenbei noch flach erhabene, roth gefärbte, leicht härtlich sich anfühlende Papeln. Am 24. Juni (9. Tag) ist der Ausschlag in Rückbildung begriffen; viele Bläschen abortiv geendet und abgeheilt, andere, darunter auch die Impfbläschen, mit Schorf bedeckt und wieder andere mit klarer oder schwach getrübter Flüssigkeit gefüllt. Sonst befindet sich das Kind gut, ist bei gutem Appetit, hat keine Magendarmerscheinungen, Zunge leicht weisslich bedeckt, Temperatur 38,2°. Aus einem Bläschen an der Aussenseite des linken Oberschenkels entnahm ich flüssigen Inhalt und impfte damit M. R., 17½ Monate altes Kind eines Inwohners desselben Hauses. Am 25. Juni Temperatur 37,7°, das Kindelein befindet sich vorzüglich. Am 27. Juni die meisten Pusteln abgetrocknet, mit Schorf bedeckt, einzelne Bläschen an den unteren Extremitäten noch frisch und voll entwickelt, Temperatur 37,4°. Am 3. Juli die meisten Schorfe abgefallen.

Die am 24. Juni mit aus dem Bläschen vom Oberschenkel des Kindes geimpfte Patientin zeigte am 27. Juni charakteristische vaccinale Pusteln an den Impfstellen am linken Arm mit leicht geröthetem Rand. Am 30. Juni fieberte das Kind leicht (38,2°); die Umgebung der Impfstellen etwas stärker geröthet. In weiterer Folge normaler Verlauf.

Diagnostisch lag es ausser Zweifel, dass es sich hier um Vaccina generalisata gehandelt haben müsse. Die Abimpfung von einer Pustel zeigte eine wahre Vaccineefflorescenz mit normalem Verlauf, mit localer Beschränkung an der Impfstelle. Ausserdem hatte der Ausschlag einen ganz irregulären Verlauf mit unregelmässiger Verbreitung, das Kind blieb während der

ganzen Dauer verhältnissmässig frisch und das Fieber hielt sich in mässiger Höhe. Ausserdem konnte an keine Variolainfection, die möglicherweise bei der Impfung abgeschwächt verlaufen könnte, gedacht werden, da wir keine Pockenfälle in der Stadt zur Zeit hatten.

Was die Entwickelung der Vaccina generalisata anbelangt, so sind wir geneigt, wenigstens für unseren Fall, eine Verbreitung des Giftes durch das Blut, respective Lymphe, wie bei Variola anzunehmen. Es handelte sich hier um ein gesundes, wohlentwickeltes Kind, welches bisher keinen Ausschlag hatte und auch sonst ein ruhiges, nicht weinerliches Kind war. Gewiss fand sich gar nichts, was für eine Autointoxication verwerthet werden konnte.

Dass die Vaccina generalisata durchs Blut zur Eruption kommt, sprechen unter anderem dafür auch die Versuche Chauveau's, der nach Einführung von Lymphe vom Magen, Trachea etc. Allgemeineruption sah und mit dem Bläscheninhalte mit gutem Erfolge impfte. Cazalas wieder gab einem Kinde Impfstoff in Suppe und schon am 6. Tage bekam das Kind 180 Bläschen.

Wieso es aber überhaupt zu der Entwickelung der Vaccina generalisata kommt, ist schwer zu sagen. Die Meinung, dass in solchen Fällen eine verspätete Immunität von Bedeutung sein muss, ist glaubhaft, aber nicht sicher bewiesen. Möglicherweise handelt es sich hier um ganz besondere, näher nicht bekannte, individuelle Verhältnisse, ganz ähnlich, wie wir mit solchen unbekannten Verhältnissen bei Idiosynkrasien gegen einzelne Medicamente, Diphtherieserum etc. zu thun haben. Auch der Versuch Chauveau's an Pferden, welcher nach 24 Stunden nach der Einimpfung die Excision der geimpften Hautstelle machte und Vaccina generalisata sich entwickeln sah, da dadurch eben durch locale Impfung die Immunisirung verhindert wurde.

Die Vaccina generalisata ist eine an sich harmlose Erkrankung, obzwar in der Literatur über Fälle mit lethalem Ausgange berichtet wurde. Diese Berichte sind aber unverlässlich, ja sogar einzelne aus der Beschreibung direct als andere Krankheitsformen (Aclaud and Fisher) erkannt werden können.

XXV.

Ueberblick der alt-spanischen Werke über die Ernährung von Säuglingen.

Von

Dr. F. Vidal-Solares,

Director des Hospitals für arme Kinder in Barcelona.

Die denkwürdigste Arbeit ist zweifellos diejenige von „Juan Gutierrez de Godoy", einem bedeutenden Arzte des XVII. Jahrhunderts, welcher im Jahre 1629 in Jaen seine „Drei Vorträge zur Beweisführung, dass alle Mütter, sofern sie gesund, kräftig und guten Charakters sind, und gute, zur Ernährung ausreichende Milch haben, verpflichtet sind, ihre Kinder an der Brust aufzuziehen" veröffentlichte.

Das Verdienst dieses Werkes beruht nicht allein auf dem inneren Werth seiner Lehren, sondern auch auf dem Muth, den auf Seiten des Autors die Thatsache voraussetzte, dass er sich erkühnte, seine Stimme zu erheben gegen die in jener Zeit bei den Frauen der Aristokratie allgemein herrschende Sitte, ihre Kinder nicht selbst zu stillen.

In seinem ersten Vortrag sucht er zu beweisen, dass einzig und allein die Milch der eigenen Mutter das geeignete Nahrungsmittel für den Säugling ist, so dass, wer ohne ganz triftigen Grund die heilige Mutterpflicht während der Periode des Stillens nicht erfüllt, geradezu eine Rücksichtslosigkeit und Gottlosigkeit begeht. Das neugeborene Kind, sagt er, hat ein natürliches Anrecht nur auf die Brüste der Mutter, die ihn geboren hat. Denn auf die Brust eines anderen Weibes hat das Kind weder ein Recht, noch jene eine rechtliche Verpflichtung, sie ihm zu geben. Und wenn sie ihm ihre Brust gibt, so thut sie es entweder aus Mitleid, um der Hilflosigkeit in der Noth, in der sich das Kind befindet, beizustehen, oder aber sie thut es „rechtlich", weil man ihr ihre Milch „abkauft".

Denn wenn die Mutter — und mag sie noch so hochgeboren sein — diese ihre Pflicht, ihr Kind selbst zu ernähren, erfüllt, bezahlt sie ihre Schuld und begeht eine rechtschaffene ehrenwerthe Handlung. Und so weit ist sie davon entfernt, etwas Ungebührliches oder gegen ihren hohen Rang Ver-

stossendes zu thun, dass es für das Ohr eines Christen oder Philosophen wirklich schlecht klingt, wenn man sagt, es sei anstössig und eine Herabwürdigung des aristokratischen Namens, wenn die Mutter ihrem Kinde den Tribut der Milch bezahlt, den sie ihm naturgemäss schuldet. Auch betrügt diejenige Mutter, die nicht die eigene, sondern fremde Milch gibt, ihr Kind um jene „bessere" Ernährung, welche es eben mit der Milch der eigenen Mutter hätte, und wenn sie ihr Kind an fremden Brüsten saugen lässt, kommt sie ihrer Verpflichtung, die sie „von Rechtswegen" zur Erziehung resp. Ernährung ihres Kindes hat, nicht nach.

Hören wir das Zwiegespräch zwischen Eutrapelo und Fábula, die eben zum ersten Mal geboren hat.

Fábula: Ich weiss nicht, was ich Dir erwidern soll, aber alle unsere Freunde meinen, ich sei entschuldigt, wenn ich mein Kind nicht selbst stille, weil ich ja noch so jung bin.

Eutrapelo: Da bist Du aber gewaltig im Irrthum, Fábula, denn wenn die Natur Dir Kraft gab zu empfangen, dann wird sie Dir gewiss noch viel mehr geben, um Deinen Sohn zu ernähren. Aber sag mir doch, klingt Dir nicht herrlich und entzückend der Name „Mutter"; ist's nicht ein süsses Wort?!

Fábula: Gewiss, so ist es.

Eutrapelo: Wenn Du so denkst, kann es Dir dann aber gefallen, dass ein anderes Weib die Mutter sei dessen, den Du geboren?

Fábula: Was Du da sagst, das passt doch durchaus nicht auf mich, Eutrapelo, denn ich theile weder meinen Sohn, noch gebe ich ihm zwei Mütter. Allein hab' ich ihn geboren und allein bin ich seine Mutter.

Eutrapelo: Oh, Fábula, wie spricht gegen Dich die Natur! Die Erde nennt man doch nicht die Mutter Aller, nur weil sie sie hervorbringt, sondern weil sie alles das ernährt und pflegt, was sie erzeugt hat; keine Pflanze, kein Thier gibt es auf der Erde, die nicht mit ihrem Safte sich nährten; es existirt keine einzige Art von Thieren oder Pflanzen, die ihre Sprösslinge nicht selbst ernährten; nur die Weiber verlassen sie und lassen sie zu Grunde gehen. Wahrhaftig — sag' an, kann es eine grössere Grausamkeit geben, als seine Kinder vor eine fremde Thüre werfen, um den Mühseligkeiten ihrer Pflege zu entgehen?

Fábula: Was für unvernünftige Dinge redest Du da.

Eutrapelo: Es „scheint" allerdings, als ob dies unvernünftig wäre und desshalb verachten es die Menschen so sehr. Aber sag', heisst das nicht gleichsam die Kinder vor eine fremde Thüre werfen, wenn man ein zartes, neugeborenes Kind, das eben beginnt zu athmen und durch sein Wimmern, das Steine erweichen könnte, seine Mutter um Hilfe fleht, einem fremden

Weibe gibt, die vielleicht krank ist und üble Gewohnheiten hat und die das Geld mehr liebt als das Kind.

Der gleiche Autor legt auch dar, dass die Mühe und Arbeit, welche die Mütter haben, im Falle sie ihre Kinder mit einer Amme aufziehen, viel grösser ist, als wenn sie dieselben selbst stillen würden. Er spricht weiter auch über die Betrügereien, deren sich die Ammen gewöhnlich schuldig machen, indem sie kräftige, wohlgenährte Kinder präsentiren, die aber gar nicht ihre eigenen sind und mit welchen sie fälschlich zu beweisen suchen, dass die Kinder, welche sie bisher geboren haben, leben und gesund sind. Ferner verlegen sie den Zeitpunkt ihrer letzten Niederkunft, wie es ihnen gerade am zweckmässigsten erscheint, oder sie verheimlichen eine neue Schwangerschaft. Schliesslich geben sie manchmal auch vor, an Magenbeschwerden oder Verdauungsstörungen zu leiden, damit man ihnen den Genuss von Wein erlaube, dem sie nicht selten nur allzusehr zugethan sind.

Dieses Werk, in dessen einzelnen (Capiteln) Abschnitten die wichtigsten Punkte über die Ernährung der Säuglinge in wirklich erschöpfender Weise behandelt werden, hat einen äusserst wohlthätigen Einfluss auf die spanische Gesellschaft jener Zeit, des XVII. Jahrhunderts ausgeübt. Es brachte die Aristokratie, in deren Reihen die üble Sitte der Mütter, sich den Mühseligkeiten des Stillens zu entziehen, am tiefsten eingewurzelt war, endlich zur Vernunft. Die Lehren von Gutierrez de Godoy wurden mustergiltig und während $1^1/_2$ Jahrhundert hat es niemand gewagt, diese Frage von Neuem ausführlich zu behandeln. Jene Epoche war für die spanische Medicin, deren damalige Bibliographie noch heute unsere Bewunderung erregt, eine äusserst günstige, und wenn jenes Werk unter den genannten Verhältnissen als das bedeutendste an der Spitze stand und blieb, so ist dies wohl der glänzendste Beweis für seine Vorzüglichkeit.

Im Jahre 1786 war es Bonells, ein geschickter catalonischer Anatom, der sich wieder mit analogen Studien beschäftigte in einem seiner Werke, dessen Titel lautet:

„Nachtheile, welche dem menschlichen Geschlecht und dem Staate von denjenigen Müttern erwachsen, die es ablehnen, ihre Kinder selbst zu stillen und Mittel zur Bekämpfung des Ammenmissbrauchs."

Mögen hier einige Sätze folgen, in denen er schildert, wie die Ammen die Kinder behandeln, wenn sie dieselben bei sich zu Hause haben.

„Schon von Anfang an geben sie ihnen zu essen."

„Schädigungen durch den schlechten Brei, den sie ihnen bereiten."

„Schädlicher Missbrauch der Weinsuppe."

„Nachtheile, den Kindern die Speisen vorgekaut zu geben."

„Die Ammen, die auf ihren Feldern beschäftigt sind, lassen die Kinder lange Zeit allein."

„Nachlässigkeit und Uebereilung beim Ankleiden und Wickeln der Kinder."

„Die Ammen hängen die Kinder an den Gängelbändern auf."

Mit ausserordentlicher Beredtsamkeit erläutert Bonells diese und viele andere Punkte in dem sehr ausführlichen Werke, das ihm äusserst schmeichelhafte Erwähnungen einbrachte, von Seiten der modernsten Autoren, die sich der Zusammenfassung dieser Literatur widmeten.

Ein weiterer spanischer Arzt, der ganz speciell die Lösung des Problems der Säuglingsernährung studirte, war José Yberti. Er veröffentlichte im Jahre 1795 in Madrid seine:

„Künstliche Methode, Neugeborene zu ernähren und ihnen eine gute physische Erziehung zu geben."

Und in der That glaubt Yberti, dass es für die Kinder vortheilhafter sei, sie auf eine künstliche Weise aufzuziehen, als sie „gepachteten" Ammen zu überlassen. Seine Methode besteht in der Darreichung thierischer Milch, mittels Blasen (Schläuchen) oder einer Art von Saugflaschen. Er theilt auch einige Beobachtungen mit, um die Vorzüge, die ein derartiges Vorgehen seiner Ansicht nach hatte, zu beweisen.

Schliesslich wären noch kurz zu erwähnen die „Unterweisungen über die physische Erziehung der Findelkinder; interessantes Werk für jede Mutter, die bestrebt ist, ihre Kinder zu erhalten", welche in Madrid im Jahre 1805 erschienen und deren Verfasser „Santiago Garcia" ist. Wenn er auch den Ausführungen, die Godoy, Bonells und Yberti in ihren Werken niedergelegt haben, nichts Neues hinzufügen konnte, versteht er es doch, die Thatsachen mit ganz besonderem Nachdruck hervorzuheben, wie jemand, der grosse Erfahrung darin besass und sie vollkommen beherrschte. Dies war auch thatsächlich der Fall, denn er war begeistert von der „praktischen" Ausübung seines Berufes, der er sich viele Jahre in den Findelhäusern widmete.

Es erübrigt noch festzustellen, dass die erwähnten Autoren nicht die einzigen waren, die über die Lebensbedingungen der Neugeborenen schrieben, sondern nur diejenigen, welche dieses Thema in bedeutenden Specialwerken am besten bearbeitet haben und die anderer Verdienste halber bereits genug Autorität besassen, um ihre Stimme hören zu lassen und ihre heilsamen Lehren zu verbreiten.

Der Erfolg, den sie hatten, war der, dass es schon im Beginn des 19. Jahrhunderts nicht mehr so häufig vorkam, dass hochstehende Frauen es für eine Schande hielten, ihre Kinder selbst zu stillen. Heutzutage, da

sich diese Veröffentlichungen in aussergewöhnlicher Weise nach allen Richtungen hin verbreitet haben und obgleich es die Mütter nur aus einem dringenden Grunde unterlassen, selbst zu stillen — Fälle, welche freilich unzählig oft vorkommen, weil man eben nicht mit genügender Sorgfalt prüft, ob die einzelnen Individuen zur Ehe tauglich sind —, stehen wir vor der Thatsache, dass die Ammen noch ein unentbehrliches Element unserer Gesellschaft bilden und das Problem noch als ungelöst dasteht.

Referate.

Unter Specialredaction von Dr. Bernhard und Dr. Strelitz in Berlin.

Kinderärztliche Gesellschaft zu Moskau.

Jahressitzung am 1. März 1899.

1. Herr Ustinow: „Die Mortalität der Säuglinge in Verbindung mit unzureichender Ammenmilch nach den Daten des Moskauer Findelhauses für 1887—1897."

Dass das Mortalitätsprocent der Zahl der ins Haus aufgenommenen Findlinge nicht proportional ist, geht aus folgender Tabelle hervor:

1887:	16751	Findlinge bei	37	Proc.	Mortalität,
1888:	17114	„ „	43	„	„
1889:	16636	„ „	44	„	„
1890:	16466	„ „	38	„	„
1891:	13711	„ „	30	„	„
1892:	10724	„ „	24	„	„
1893:	10613	„ „	28	„	„
1894:	9834	„ „	32,93	„	„
1895:	9600	„ „	27,10	„	„
1896:	9782	„ „	39	„	„

Dagegen ergibt sich ein genauer Parallelismus zwischen dem Grade des im Findelhause stets fühlbaren Ammenmangels und der Mortalität, wie aus nachstehender Zusammenstellung erhellt:

	1887.	1888.	1889.	1890.	1891.	1892.	1893.	1894.	1895.	1896.
Mittel der Tage von Ammenmangel pro Kind	8,3	10,2	10,0	9,9	6,0	4,1	6,0	8,5	6,3	9,9
Mortalitätsprocent . .	37	43	44	38	30	24	28	33	27	39

Es stellt sich heraus, dass jede Amme nur ein Kind erhalten kann, und zwar wird durch jeden einzelnen Tag des Ammenmangels pro Kind das Mortalitätsprocent um 2,7 erhöht. Weder die Art der Beifütterung, noch andere Bedingungen waren im Stande, dieses Resultat zu ändern. Die Ursache des Ammen-

mangels ist in der Entwickelung der Fabrikindustrie in Moskau und den umliegenden Gouvernements zu suchen, durch welche den Frauen ein grösserer Tageserwerb ermöglicht wird, als durch das Stillen der Kinder. Das ist besonders aus der abnehmenden Zahl der Frauen ersichtlich, die sich bereit erklären, Findlinge zu sich ins Dorf aufzunehmen (seit 1887 ist diese Zahl von 10800 auf 5200 gefallen).

Man wird zum Schlusse gedrängt, dass zum Erhalten des Lebens der Findlinge durchaus diejenigen Ammen herangezogen werden müssen, die von der Natur zum Stillen bestimmt sind, d. h. die leiblichen Mütter, nicht aber gemiethete Ammen; diesen wird zudem das Stillen der eigenen Kinder unmöglich gemacht, wobei das Leben eines Kindes doch nur um den Preis eines anderen erkauft wird — „Leben für Leben".

2. Herr Sack: „Ueber acute und chronische Adenoitis bei Kindern."

Mit diesem Namen bezeichnet der Vortragende die Entzündung der Nasenrachendrüse. Die Erkrankung äussert sich in grösserem oder geringerem Fieber, Schlingbeschwerden, unruhigem Schlaf und erschwerter Nasenathmung. Nicht selten kommen stechende und reissende Ohrenschmerzen und ein quälender Husten hinzu; nach 1—2 Tagen tritt eine eitrige Secretion aus der Nase, sowie an der hinteren Rachenwand auf. Die Drüse selbst schwillt stark an und zeigt meist eine gelblichrothe Färbung; die hintere Rachenwand ist roth und geschwollen und zum Theil mit dem von oben herabfliessenden eitrigen Secret bedeckt. Besonders hartnäckig ist der Husten, der durch Narcotica nur wenig gemildert wird, er wird durch das herabfliessende Secret unterhalten und stört daher die Kinder besonders Nachts; sehr häufig werden die Eustachischen Röhren in Mitleidenschaft gezogen. Ref. berührt ferner das Pfeiffer'sche Drüsenfieber und gelangt zum Schlusse, dass durchaus alle Anzeichen dieser Krankheit durch die Entzündung der Nasenrachendrüse hervorgerufen werden können. Was die Betheiligung der Nieren betrifft, so sind Fälle bekannt, wo auch eine einfache Angina eine Entzündung derselben zur Folge gehabt hat. Nach Ansicht des Vortragenden kann auch der Retropharyngealabscess, die Tuberculose der Bronchialdrüsen, der chronische Schnupfen scrophulöser Kinder, unruhiger Schlaf und nächtliches Bettnässen durch die Erkrankung der Nasenrachendrüse bedingt sein.

Sitzung am 22. März 1899.

1. Discussion zu dem letzten Vortrag.

Herr Krasnobajew: Ein acuter entzündlicher Process der Nasenrachenmandel wird bei Kindern sehr häufig beobachtet und stellt gewöhnlich eine Exacerbation des schon vorhandenen chronischen Processes dar. Bei kleinen Kindern verläuft er unter dem Bilde der Influenza und weicht schnell der entsprechenden Behandlung. Von grösserer Wichtigkeit ist die chronische Anschwellung der Drüse, ihre Hypertrophie, die häufig einen operativen Eingriff nöthig macht. Die Indicationen für denselben sind leider noch wenig ausgearbeitet. Krasnobajew entfernt die Vegetationen bei erheblicher Störung der Nasenathmung, bei Harthörigkeit und Otitis, bei anhaltendem starkem Husten. — Die Häufigkeit der tuberculösen Degeneration der Drüse ist bis jetzt noch nicht genau festgestellt,

da nur eine kleine Anzahl von Drüsenschnitten auf Tuberkel und Tuberkelbacillen untersucht ist; dieses allein zuverlässige Verfahren spricht für die Seltenheit einer tuberculösen Infection der Drüse (nach Lermoyez 1 Fall auf 75). Der Zusammenhang der adenoiden Vegetationen mit der Enuresis nocturna, Epilepsie und anderen Erkrankungen ist durchaus noch nicht aufgeklärt.

Herr Tschuprow erklärt sich nicht einverstanden damit, dass das klinische Bild der Pfeiffer'schen Krankheit dem Symptomencomplex der acuten Adenoitis ähnlich sei.

Herr Hippius hat in seiner Praxis nicht selten Gelegenheit gehabt, sich von dem Zusammenhange der adenoiden Wucherungen mit verschiedenen functionellen Störungen zu überzeugen: nächtliches Bettnässen, hartnäckige Kopfschmerzen, schnelle geistige Ermüdbarkeit, Gedächtnissschwäche, Asthma.

2. Herr Potechin: „Ueber den gleichzeitigen Verlauf von Masern und Diphtherie."

Die Beobachtungen des Vortragenden betreffen Fälle des Wladimirhospitals vom Jahre 1898. In den 53 Mischfällen gesellte sich 44mal die Diphtherie zu den Masern und nur 9mal traten die Masern bei Diphtheriekranken auf. Da im Verlaufe des Jahres 372 Masernkranke aufgenommen wurden, so stellt sich das Morbiditätsprocent = 8,3. Es handelte sich um Kinder von wenigen Monaten bis zu 7 Jahren. Während der Verlauf der Diphtherie vom gewöhnlichen nicht abwich, verliefen die Masern sehr schwer; namentlich fiel ein schneller Kräfteverfall auf. Bei 19 Patienten entstand Pneumonie, die in 15 Fällen zum Tode führte. Nachdem Ref. den klinischen Verlauf durch 5 Krankheitsgeschichten illustrirt hat, zieht er folgende Schlüsse: Mischinfectionen von Masern und Diphtherie kommen sowohl zu Hause, als auch in Hospitälern zu Stande; die Mehrzahl der Erkrankungen entfällt auf das Alter von 2—3 Jahren; von der Diphtheritis wird meistens der Rachen (34 Proc.), oder der Kehlkopf (31 Proc.) befallen; bei Complication mit Pneumonie ist der Verlauf ungünstig; die Masern verlaufen vergesellschaftet mit der Diphtherie schwerer als einfache Masern.

Discussion:

Herr Dreyer entwirft das klinische Bild des gleichzeitigen Verlaufs von Masern und Diphtherie auf Grund seiner langjährigen Beobachtungen in demselben Krankenhause. Als charakteristische Eigenthümlichkeit dieser Combination bezeichnet er die ausserordentlich schwere Allgemeininfection bei unbedeutenden localen diphtheritischen Erscheinungen. Diese Eigenthümlichkeit tritt besonders deutlich hervor, wenn die acuten Stadien beider Krankheiten zusammenfallen. Oft sind hier weder im Rachen, noch an sonstigen Schleimhäuten Membranen vorhanden, sondern nur eine dunkelrothe Färbung des Rachens und schwach ausgeprägte Symptome von Seiten des Larynx. Der Allgemeinzustand leidet dagegen stark: hohes Fieber, schnell fallender Puls, gelbliche Färbung des Gesichts, extreme Apathie und Schwäche, nicht selten Tod in 1—2 Tagen. Die Maserneruption kommt gleichfalls nicht vollständig zu Stande, bisweilen treten Petechien auf. Die Autopsie ergibt nur unbedeutende Auflagerungen im Larynx und eine deutlich ausgeprägte Degeneration des Herzens und der parenchymatösen Organe. Wenn zwischen beiden Erkrankungen mehrere Tage liegen, so sind die Allgemeinerscheinungen weniger stürmisch, die Membranen kommen besser zur Entwickelung, doch etablirt sich häufig eine catarrhalische Pneumonie, die sich durch

schnellen Verlauf auszeichnet und bei diphtheritischer Affection des Larynx ausnahmslos zum Tode führt. Die beiden geschilderten Gruppen ergeben eine Mortalität von 90—100 Proc. Je weiter der zeitliche Abstand beider Erkrankungen von einander, um so besser erhält sich der Charakter und der gewöhnliche Verlauf beider Krankheiten. Die Diagnostik der Diphtherie ist bei Masernkranken häufig dadurch erschwert, dass diese Infection als Diphtheritis larvata verläuft. Glücklicherweise lässt sich im Rachenschleim der D. B. constant nachweisen, was neben den erwähnten Eigenthümlichkeiten des Verlaufs die Diagnose ermöglicht. Die häufige Anwesenheit von Pseudodiphtheriebacillen bei Masernkranken darf nie aus dem Auge gelassen werden. Besonders wichtig ist eine frühzeitige Bacterioskopie, da man andernfalls Gefahr läuft mit der Seruminjection zu verspäten.

Herr Filatow bestätigt aus eigener Erfahrung die Schwere des gleichzeitigen Verlaufs von Masern und Diphtherie.

3. Herr Shorno: „Ein Fall von Typhus abdominalis, complicirt mit eitriger Meningitis."

Am 1. December 1898 wurde am 6. Krankheitstage ein 9jähriges Mädchen ins Wladimirhospital aufgenommen. Es waren alle Anzeichen des Typhus abdominalis vorhanden. Die Ehrlich'sche Reaction ergab ein negatives, die Vidal'sche Probe dagegen ein positives Resultat. Mitten im normalen Verlaufe der Krankheit erbrach das Kind 14 Tage später 2mal ohne ersichtliche Ursache. Von hier ab stets zunehmende Verschlimmerung des Zustandes: das Sensorium wird getrübt, Clamor cephalicus, Delirien und grosse Unruhe. Am 18. December, also 3 Tage später, Exitus lethalis.

Autopsie: Infiltration der solitären Follikel und Peyer'schen Plaques; trübe Schwellung der Herzmuskeln; parenchymatöse Degeneration der Leber und Nieren; acute Schwellung der Milz mit Hyperplasie ihrer Follikel; deutlich ausgesprochene Entzündung der Hirnhäute an der Oberfläche des Grosshirns; im Mittelohre beiderseits geringe Eiteransammlung. Mit dem Eiter der Hirnhäute wird Bouillon beschickt, die in 24 Stunden trübe wird; in der Cultur werden charakteristische Eberth'sche Bacillen gefunden, die, auf andere Nährböden überimpft, stets nur dieselben Bacillen ergeben; auch ergibt die Vidal'sche Probe mit dieser Cultur ein positives Resultat (der Vortragende hat das Blut einer andern Typhuspatientin zur Probe benutzt, bei der die Krankheit schon vorher durch das Vidal'sche Verfahren constatirt war). Man ist demnach berechtigt anzunehmen, dass in diesem Falle die Meningitis durch den Bacillus des Abdominaltyphus hervorgerufen worden ist.

4. Herr Alexandrow: „Ueber hysterische Erkrankungen der Gelenke bei Kindern."

So selten derartige Erkrankungen auch sind, verdienen sie bei der Häufigkeit gerade der Gelenkaffectionen im Kindesalter doch eine eingehendere Berücksichtigung. — Im Januar 1899 wird in das Olgahospital ein 11jähriges Mädchen wegen Schmerzen im linken Kniegelenk aufgenommen, die sie schon 2 Monate gequält und am Gehen behindert haben. Früher hat sie an ähnlichen Schmerzen nie gelitten. Die objective Untersuchung des Gesammtorganismus ergibt keinerlei Abweichungen von der Norm; ebenso die specielle Exploration des linken Kniegelenkes: Configuration und Beweglichkeit sind normal, doch will Patientin bei von hinten und innen ausgeübtem Drucke etwas Schmerzhaftigkeit empfinden.

Die Sensibilität der Haut und der Rachenschleimhaut ist nicht herabgesetzt. Deprimirte Gemüthsstimmung. Zum Gehen aufgefordert, gehorcht das Kind, gibt jedoch an, starke Schmerzen im Knie zu empfinden. — Es wird local der Inductionsstrom applicirt und der Patientin zugleich suggerirt, dass die Schmerzen nun sehr schnell vergehen würden. Dieselben verloren sich in der That schon nach einigen Tagen. — Hier war anfangs die Diagnostik durch das Fehlen der sonstigen Merkmale der Hysterie erschwert, doch liess sich der Beginn einer tuberculösen Affection des Gelenks ausschliessen, da die Hautfalte an der erkrankten Extremität nicht verdickt war.

Herr Alexejew führt zwei Beobachtungen aus der inneren Abtheilung des Wladimirhospitales an, die interessante Gelenkerkrankungen betreffen. I. 13jähriges Mädchen. In beiden Sprunggelenken über 2 Monate so hochgradige Schmerzhaftigkeit, dass das Gehen unmöglich ist. Objectiv keine Veränderung in den Gelenken. Fehlen des Rachenreflexes; Anästhesie der Haut an den erkrankten Gelenken und am Hacken. Eine einzige Faradisation in Verbindung mit Suggestion genügt zur Heilung. II. 7jähriges Mädchen. Contractur des rechten Daumens; der Streckungsversuch wird durch starke Schmerzhaftigkeit vereitelt. Lenkt man die Aufmerksamkeit des Kindes ab, so schwindet die Contractur, bisweilen aber auch auf kurze Zeit spontan.

Sitzung am 19. April 1899.

1. Herr Filatow: „Infectiöse Encephalitis bei Geschwistern." (Mit Krankendemonstration.)

Am 11. März wurden aus dem Kubanschen Gebiete zwei Geschwister der hiesigen Klinik zugeführt, ein Mädchen von 5 Jahren 2 Monaten und ein 4jähriger Knabe. Beide hatten die Sprache verloren und das Mädchen ausserdem die Möglichkeit zu stehen, während sich beim Knaben alle 1—2 Wochen allgemeine Krämpfe einstellten. Die Kinder stammen aus einer gesunden Familie, in der Lues nicht vorgekommen war. Beide waren schon im August erkrankt, zuerst die Schwester, 4 Tage darauf der Bruder und wieder nach 4 Tagen noch ein jüngerer Bruder. Die Krankheit wurde bei allen durch dieselben Erscheinungen eingeleitet: Frost, hohes Fieber und schon Tags darauf Astasie und Aphasie; bald darauf stellten sich Krampfanfälle mit Verlust des Bewusstseins ein, die 2—3 Stunden anhielten. Nach 6 Wochen hörte das Mädchen auf zu fiebern, doch stieg die Temperatur nach weiteren 2 Wochen von Neuem an und hält sich bis jetzt auf hohem Niveau; während dieser zweiten Fieberperiode trat bei ihr anfangs 1mal, nachher aber auch mehrmals des Tages Opisthotonus auf; wie die Mutter bemerkte, schluckte das Kind mit Mühe, besonders flüssige Nahrung. Beim Bruder hielt der Fieberzustand ungefähr 4 Wochen an; er war hierauf wohl im Stande zu gehen, jedoch nur schwankend; die erwähnten Krämpfe persistirten auch während der fieberfreien Periode; abgesehen von denselben leidet er an kleineren Anfällen, die in momentanem Niederfallen, meist auf den Rücken, bestehen und während einiger Secunden mit Bewusstlosigkeit verbunden sind; solche Anfälle treten 15—20mal am Tage auf. Was den dritten Bruder anbelangt, so erkrankte er gleichfalls an hohem Fieber und Krämpfen, doch verlor er nicht die Sprache und genas schon nach Wochen. — Das 5jährige Mädchen ist genügend entwickelt und genährt, die innern Organe zeigen, abgesehen von einer leichten Neigung zu

Durchfällen, keinerlei Veränderungen; auch ist der Appetit ein guter; Urin normal. Dagegen ist die Psyche in auffallender Weise gestört: Patientin spricht kein Wort, sie reagirt fast nie auf die Aufforderung, die Zunge vorzustrecken, die Augen zu schliessen u. dergl.; sie sitzt mit stets ruhigem Gesichtsausdruck still da und verlangt nach nichts. Wird sie auf die Füsse gestellt, so stützt sie sich zwar fest auf dieselben, kann jedoch keinen Augenblick stehen, sondern fällt wie ein Stock, d. h. ohne die Beine oder den Rumpf zu beugen; dabei sind weder die Muskeln des Gesichts, noch die der Extremitäten gelähmt; bei willkürlichen Bewegungen der oberen Extremitäten zeigt sich deutliche Ataxie und Tremor, zuweilen auch Zittern des Kopfes; Haut- sowie Sehnenreflexe sind erhalten; weder Anästhesien noch Hyperästhesien vorhanden; seitens der Kopfnerven ist nur erschwertes Schlucken zu verzeichnen. Das Fehlen von Lähmungen, Muskelatrophie, Störung der Sensibilität und andrerseits das Vorhandensein der Sehnenreflexe lassen nach Ansicht des Vortragenden die Annahme einer Neuritis multiplex ausschliessen und ein centrales Leiden voraussetzen, nämlich die Form der Encephalitis, die Leyden und Goldscheider in Nothnagel's Sammelwerk unter dem Namen der acuten Ataxie beschrieben haben und die dem Wesen nach eine Encephalomyelitis disseminata darstellt. — Im 2. Falle, beim 4jährigen Knaben, liessen sich annähernd dieselben Erscheinungen beobachten, jedoch in geringerem Grade: Patient war beim Eintritt in die Klinik schon fieberfrei und konnte ziemlich frei gehen, litt aber an sehr häufigen Anfällen von petit mal.

Herr Muratow nimmt an, dass sich bei beiden vorgewiesenen Kranken alle Symptome durch eine Affection des Hirns, und zwar der Hemisphären, erklären liessen, beim Mädchen vielleicht auch des Kleinhirns. Man finde beim Mädchen Idiotismus, Aphasie und leicht angedeutete Anzeichen von Hemiplegie; die Gleichgewichtsstörung sei gleichfalls ein cerebrales oder cerebellares Symptom. Auch beim Knaben fänden sich ausschliesslich Grosshirnsymptome: epileptische Insulte und psychische Störung mit dem Charakter äusserster Erregung. Es sei nicht leicht, sich über die Natur des Leidens strict auszusprechen. Muratow ist eher geneigt, irgend eine degenerative Form einer familiären Läsion des Grosshirns, etwa eine parasyphilitische, anzunehmen.

Herr Filatow erwidert auf diese Bemerkungen, dass er, abgesehen von der Anamnese, bei seinen Patienten unmöglich hereditäre Syphilis voraussetzen könne, schon desshalb nicht, weil ihre körperliche Entwickelung nicht gehemmt sei: das Mädchen ist von normalem Körpergewicht und der Knabe übertrifft sogar die Norm. Andrerseits spricht der Umstand, dass die Kinder in ganz kurzer Zeit nach einander erkrankten, für eine Infection als Krankheitsursache; falls es sich um eine degenerative Form handelte, so wäre die Erkrankung der Kinder wohl zu verschiedenen Zeiten erfolgt, und zwar bei Erreichung eines gewissen Alters.

2. Herr Sulinow: „Ulcus induratum an den Geschlechtstheilen eines 9jährigen Mädchens.“

A. B., 9 Jahre alt, tritt am 9. November 1898 in das Olgahospital ein: sie klagt über Ausfluss aus den Genitalien und über eine Abschürfung an denselben. Die Eltern sind Alkoholiker und leben sehr schmutzig und eng; das Mädchen schläft entweder in einem Bette mit der Mutter oder mit fremden Kindern, häufig auch ganz unbekannt wo. Die Mutter leidet seit Langem an Fluor albus, der Vater an Urethritis. Die Leukorrhöe hat beim Mädchen etwa 2 Monate vor der Aufnahme ins Hospital begonnen und das Geschwür an den Genitalien ist am

1. October bemerkt worden. Es hat seitdem langsam zugenommen und stellt gegenwärtig ein flaches, rundes Geschwür von 0,5 cm Durchmesser an der rechten grossen Schamlippe dar; die Ränder sind eben, kaum erhöht und ziemlich derb; die Oberfläche des Geschwüres ist glatt, glänzend, roth wie rohes Fleisch, stellenweise von kaum merklichem weisslichen Hauch bedeckt; das Geschwür ist vollkommen schmerzlos, die dasselbe umgebende Haut unverändert. In der Inguinalgegend finden sich schmerzlose, bewegliche und vergrösserte Drüsen, die rechterseits Haselnussgrösse erreichen. Sonst findet sich nirgends eine Schwellung der Lymphdrüsen. Es wird ein Ulcus induratum diagnosticirt; es scheint extragenitalen Ursprungs zu sein, da das Hymen heil und kein Hinweis eines Nothzuchtversuches vorhanden ist. Patientin wird anfangs nicht antisyphilitisch behandelt; sehr bald jedoch zeigen sich leichte Secundärerscheinungen (Angina, etwas Roseola und schleimige Papeln am After). Jetzt wird eine Inunctionskur eingeleitet und in 3 Wochen schwinden alle sichtbaren Erscheinungen der Syphilis. Am 26. März d. J. wird das Kind nach Hause genommen, tritt jedoch nach 6 Wochen von Neuem ein, da ein Recidiv der Syphilis an der Mundschleimhaut eingetreten war. — Aus der Literatur ist ersichtlich, dass primäre syphilitische Indurationen bei Kindern vorherrschend an den Lippen und in der Mundhöhle, besonders an den Mandeln beobachtet werden; andere Körpertheile werden selten afficirt, noch seltener die Abdominalgegend, und die Genitalien nur ausnahmsweise. In der Unzahl von Fällen extragenital entstandener Syphilis in Russland hat der Vortragende u. A. nur 4 Fälle beschrieben gefunden, in denen die primäre syphilitische Induration sich bei Kindern an den Geschlechtstheilen befand.

Herr Alexejew meint, dass in den Fällen von acquirirter Syphilis bei Kindern die Primäraffection sich am allerhäufigsten an den Mandeln finde.

Herr Kissel ist der Ansicht, dass es wohl nur sehr selten gelingt, bei der acquirirten Syphilis der Kinder die Eingangspforte der Infection zu finden und bezweifelt, dass diese am häufigsten auf den Mandeln zu suchen sei; bei unvollständiger Anamnese sei es oft kaum zu entscheiden, ob man es mit congenitaler oder acquirirter Syphilis zu thun habe.

3. Herr Ssila-Nowitzky: „Vier Fälle von croupöser Rhinitis."

Seine kurze Uebersicht über die Lehre von Rhinitis crouposa schliesst der Vortragende mit dem Hinweise ab, dass die meisten Autoren diese Erkrankung für klinisch zweifelhaft halten. Wie selten sie beobachtet wird, ist unter anderem aus den Daten des hiesigen Olgahospitals ersichtlich, wo in 12 Jahren nur 15 Fälle dieses Leidens auf 266100 Kranke oder ein Fall auf 17740 beobachtet worden sind. Dieses seltene Vorkommen mag wohl auch dadurch zu erklären sein, dass leichte Fälle auch ganz unbemerkt verlaufen. Während Ref. in 11 von den erwähnten Fällen nicht über detaillirte Notizen verfügt, beschreibt er 4 Fälle genau. In den Membranen fand sich der D. B. kein einziges Mal. Trotzdem wurde in den 3 ersten Fällen eine Seruminjection gemacht, im 4. jedoch nicht. Da der letztere am langsamsten verlief, so kommt der Vortragende zum Schlusse, dass bei der Rhinitis crouposa die Serumbehandlung wohl Aufmerksamkeit verdiene.

Herr Dreyer weist darauf hin, dass für die Bestimmung des Charakters jedes einzelnen Falles von croupöser Rhinitis sehr sorgfältige und wiederholte bacteriologische Untersuchungen erforderlich seien. Er ist der Ansicht, dass die Nase hinsichtlich der pseudomembranösen Erkrankungen dem Rachen analog sei. Ein grosser Theil derselben müsse zu den diphtheritischen gezählt werden, wäh-

rend ein anderer Theil seine Entstehung dem Staphylococcus, Streptococcus und anderen Mikroben verdanke. Aber auch in diesen Fällen, wo der D. B. nicht aufgefunden worden war, handelte es sich vielleicht doch um Diphtheritis. Jedenfalls sind alle Fälle von Rhinitis crouposa parasitären Ursprungs.

Sitzung vom 24. Mai 1899.

Herr Egis: „Ein Fall von Neuritis multiplex nach Scharlach.“ Bisher ist ein solches Vorkommniss nur einmal beschrieben worden und zwar von Seifert (1888).

Ein 4jähriges Mädchen trat 2 Monate nach Ausbruch des Scharlachs ins Wladimirhospital ein. Schon in der 5. Woche der Krankheit war schwankender Gang bemerkt worden. Vor 18 Monaten hat das Kind Diphtherie mit nachfolgenden Paresen überstanden. Status präsens: Reste von Scharlachdesquamation an den Sohlen und Zehen; von Seiten des Nervensystems Paresis nn. peroneorum, Coordinationsstörung in den Extremitäten, ataktischer Gang. Verminderte electrische Erregbarkeit, hauptsächlich des N. ulnaris und peroneus, Fehlen der Patellarreflexe, Schmerzhaftigkeit im Verlaufe der afficirten Nerven. Die Hautsensibilität ist normal. Keine Accommodationsstörung, keine Gaumenlähmung, die Sphincteren functioniren exact. Die inneren Organe bieten keine Abweichung von der Norm dar. Abgesehen von den erwähnten Erscheinungen wird ein ziemlich rhythmisches Zittern des Kopfes und der Extremitäten beobachtet. Während der Hospitalverpflegung, die 78 Tage dauerte, schwanden allmälig alle krankhaften Erscheinungen. Zuletzt stellten sich die electrische Erregbarkeit und die Reflexe wieder ein, die Ataxie verschwand.

Die Behandlung bestand in Massage, warmen Bädern und innerlich Strychnin (0,003 p. d.), später Arsen mit Eisen. Ein besonderes Interesse bietet der Fall nicht nur durch seine Aetiologie, sondern auch durch die Ataxie von peripherem Ursprunge bei voller Integrität der Sensibilität der Haut.

Nach genauer Analyse der Symptome erklärt der Vortragende die Erkrankung für eine organische und nicht functionelle. Die Cardinalsymptome weisen auf eine multiple Neuritis hin. Das bei der Patientin beobachtete Zittern wird wohl am besten durch eine Combination mit Hysterie erklärt.

Herr Muratow hebt hervor, dass durch den beschriebenen Fall die Existenz einer „acuten Ataxie“ polyneuritischen Ursprungs wieder einmal bestätigt wird. Was seine Aetiologie betrifft, so geht aus der Anamnese hervor, dass die Patientin vor $1^1/_2$ Jahren nicht nur Diphtherie, sondern auch eine diphtheritische Lähmung überstanden hat. Leute, die schon einmal eine multiple Neuritis durchgemacht haben, erkranken bekanntlich leicht von Neuem an Neuritis unter dem Einflusse verschiedenartiger Noxen, unter denen die Infection den ersten Platz einnimmt. So hält Muratow den in Rede stehenden Fall gleichfalls für ein Recidiv der Neuritis, welches durch die Scharlachinfection hervorgerufen wurde.

Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.

Die gonorrhoische Gelenkentzündung der Kinder.

Von Dr. A. B. Marfan.

(Journal de Clinique et de Thérapeutique infantiles, IV, 36.)

Vor noch nicht langer Zeit wurde im Allgemeinen angenommen, dass Kinder nicht von gonorrhoischem Gelenkrheumatismus befallen würden; die bei Kindern doch keineswegs seltenen gonorrhoischen Schleimhauterkrankungen sollten nicht zu Metastasen in den Gelenken führen. Erst 1885 berichtete Clément Lucas über den Fall eines Neugeborenen, dessen Augenblennorrhöe mit einer Gonitis verbunden war. Seitdem sind eine ganze Reihe von Fällen gonorrhoischer Arthritis bei kleinen Kindern veröffentlicht worden, und zwar etwa 30 Fälle nach Vulvovaginitis gonorrhoica und 15 Fälle nach Ophthalmia blennorrhoica. Nur einmal wurde der gonorrhoische Gelenkrheumatismus nach Urethritis gonorrh. bei einem kleinen Knaben beobachtet.

Verf. vermehrt diese Reihe um 2 neue Fälle. Der erste derselben betraf ein 2jähriges Mädchen, das sich an seiner an Ausfluss leidenden Mutter angesteckt hatte und an Vulvovaginitis litt; 14 Tage nach der Infection entstand schmerzhafte Schwellung des rechten Handgelenks und des Metacarpo-Phalangealgelenks des rechten Ringfingers; nach 10 Tagen gingen diese Entzündungen zurück, es entstand jetzt jedoch eine 3 Tage dauernde Entzündung des linken Handgelenkes. Fieber hatte nur 2 Tage bestanden. Das Herz blieb frei. — Im zweiten Falle, dem eines 3jährigen Mädchens, war ebenfalls vulväre Infection durch die Mutter erfolgt; es kam hier zur Schwellung beider Handrücken und zu Ergüssen in die Scheiden der Extensorensehnen. Heilung innerhalb von 8 Tagen.

In den bisher beobachteten Fällen nahm die Heilung des gonorrhoischen Gelenkrheumatismus der Kinder eine Zeitdauer von 5—50 Tagen, im Mittel von 15 Tagen in Anspruch. Die Heilung war regelmässig eine vollständige, nur in einem Falle durch vorübergehende Muskelatrophie der dem befallenen Gelenke entsprechenden Muskeln unterbrochen. Nur in einem von Griffon beschriebenen Falle eines 3 Wochen alten Mädchens mit blennorrhoischer Ophthalmie, Vulvovaginitis, Coxitis und Handgelenksentzündung trat der Tod unter Zeichen der Kachexie ein. — Die Diagnose ist leicht, sobald man überhaupt an die Möglichkeit gonorrhoischer Infection denkt.

B. Lewy (Berlin).

Ueber den forensischen Werth der Gonokokkendifferenzirung durch mikroskopische Untersuchung, besonders bei Vulvovaginitis kleiner Mädchen.

Von Dr. Steinschneider, Franzensbad.

Aus der königlichen Hautklinik des Herrn Geheimen Medicinalrathes Prof. Dr. Neisser in Breslau.

(Aerztliche Sachverständigen-Zeitung 1898, Nr. 6.)

Verf. behandelt die Frage, ob und unter welchen Umständen man allein durch die mikroskopische Untersuchung den Gonococcus identificiren könne. Gegenüber den in letzter Zeit von gerichtsärztlicher Seite aufgestellten Beobachtungen, dass die mikroskopische Untersuchung des Secrets für sich allein nicht

ausreiche, sondern zur völlig sicheren Diagnose des Gonococcus das Züchtungsverfahren unumgänglich nöthig sei, schiebt Verf. die Provenienz des zu untersuchenden Secrets in den Vordergrund: „Lassen sich in einem den Genitalien entstammenden Präparate Diplokokken nachweisen, welche die typische Kaffeebohnenform zeigen, vorwiegend als in Leukocyten eingeschlossene Haufen auftreten, nach der Gram'schen Methode behandelt sich entfärben, wird man nicht umhin können, dieselben mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit als Gonokokken anzusprechen."

Seine Untersuchungstechnik ist im Ganzen heute noch dieselbe, wie sie Verf. 1889 auf dem Dermatologencongress in Prag beschrieben: „Die Objectglaspräparate wurden 25—30 Minuten in concentrirter Anilin-Gentianaviolettlösung belassen, abgespült, 5 Minuten der Jod-Jodkaliumlösung ausgesetzt und sodann so lange Zeit in Alkohol getaucht, bis das Präparat entfärbt war, die vom Glase abtropfende Flüssigkeit keine Färbung mehr zeigte. Sodann wurde abgespült, getrocknet und mit Bismarckbraun nachgefärbt." Statt des Bismarckbrauns verwendet Verf. heute, um noch deutlichere Bilder zu gewinnen, im Verhältniss von 1:5 verdünntes Löffler'sches Methylenblau, oder noch besser verdünnte Czaplewski'sche Fuchsinlösung. Letztere wird folgendermassen bereitet: 1 g Fuchsin wird mit 5 ccm Carbol. liquefact. innig verrieben, unter beständigem Verreiben 50,0 Glycerin und endlich 100 g gekochtes destillirtes Wasser zugesetzt. Diese Stammlösung wird zum Zwecke der Nachfärbung mit der 9fachen Menge Wasser verdünnt. — Seine langjährigen Erfahrungen auf Grund des Wertheim'schen Züchtungsverfahrens, und ferner mikroskopische und culturelle Untersuchungen des Vaginalsecrets von 16 kleinen Mädchen im Alter von 6 Monaten bis 13½ Jahren haben den Verf. immer wieder zu dem Ergebniss geführt, dass in Zellen eingeschlossene Haufen nach Gram sich entfärbender, die Kaffeebohnenform tragender Diplokokken in einem Genitalsecretpräparat durch die mikroskopische Untersuchung allein als Gonokokken festgestellt werden können. Treffen diese Kriterien zu, so kann man, wobei sich Verf. auf Neisser's Autorität beruft, auf Grund der mikroskopischen Untersuchung allein, in forensischen Fällen ohne Zagen, selbst eidlich das Vorhandensein von Gonokokken erhärten.

Edmund Saalfeld (Berlin).

Studie über die Vulvovaginitis blennorrhoica der kleinen Mädchen.

Von Dr. Marfan, Paris.

Vorkommen der Vulvovaginitis bei Kindern besonders von 2—7 Jahren, darüber seltener, aber auch in den ersten Jahren, selbst in den ersten Lebenstagen. Meist ist es nicht nur eine Vulvitis, sondern Mitbetheiligung der gesammten Scheidenschleimhaut. Sie entsteht meist durch directe Contagion (Schwämme, Nachtgeschirr, Thermometer u. s. w.). Es gibt verschiedene Arten, die meisten sind aber gonorrhoischer Natur. Dafür 3 Beweise:

1. Mehrere Autoren haben durch Ueberimpfung des Secrets auf die gesunde Harnröhrenschleimhaut von Männern Gonorrhöe erzeugt.
2. In mehreren Fällen traten purulente Conjunctivitiden u. s. w. auf.
3. Nachweis des Gonococcus. In den Veröffentlichungen verschiedener Autoren ist unter 366 Fällen 262mal der Gonococcus nachgewiesen.

Wohl stets durch Gonorrhöe verursacht sind die Fälle, die von Beginn an

stark entzündlich und richtig eitrig sind, ebenso alle die, welche nicht durch einfache Sauberkeit in kurzer Zeit heilen.

Ausser der gonorrhoischen Vulvovaginitis unterscheidet Marfan noch:

1. Eine Vulvite saprophytique, hervorgerufen durch die gewöhnlichen Saprophyten oder das Bact. coli. Durch Unsauberkeit. Ohne Vaginitis.
2. Eine Vulvite pyodermique, bei manchen Hautkrankheiten, Impetigo, Eczem, Scabies etc. Man findet darin meist die pyogenen Kokken.
3. Eine Vulvite aphteuse und Vulvite pseudomembraneuse, ferner einen tuberculösen Ausfluss bei Fällen von tuberculöser Peritonitis.

Die Uebertragung kann stattfinden in der Familie, im Hospital, in Schulen und durch Stuprum. Letzteres ist aber sehr selten, was für gerichtliche Fälle von Bedeutung ist. Bei manchen Allgemeinkrankheiten, acuten Infectionskrankheiten u. s. w. tritt häufig eine acute Verschlimmerung einer bestehenden Vulvovaginitis ein.

Marfan unterscheidet eine acute und eine chronische Form, die letztere ist sehr hartnäckig gegen therapeutische Massnahmen. Bei beiden sind Rückfälle häufig.

Ferner können eine Anzahl Complicationen auftreten:

1. Durch Propagation, wie die Bartholinitis, die Blennorrhagie des Rectums und der Urethra. Cystitis ist sehr selten, sie ist fast immer erzeugt durch Bact. coli. Ferner Propagation auf den Uterus und die Adnexe und schliesslich auf das Peritoneum.

Marfan theilt die Peritonitis ein in:

a) eine acute tödtliche Peritonitis;
b) acute Peritonitiden, welche in Heilung ausgehen (und diese sind nicht so selten und können diffus oder abgekapselt sein);
c) chronische, adhäsive Formen.

2. Complicationen durch Inoculation: Conjunctivitis blennorrhag.
3. Complicationen durch Allgemeininfection: Arthritis gonorrhoica.

Sie kommt vor nach Vulvovaginitis wie nach Ophthalmie, selbst bei Kindern von wenigen Tagen. Sie kann sein monoarticulär (dann gewöhnlich das Knie) oder sie befällt mehrere Gelenke. Die benachbarten Sehnenscheiden sind meist betheiligt. Gewöhnlich tritt Heilung in einigen Wochen ein. Die gonorrhoische Arthritis kommt in jedem Alter vor, während der Gelenkrheumatismus unter 5 Jahren sehr selten ist.

Von weiteren Allgemeininfectionen zu bemerken Pleuritis und Pericarditis.

Behandlung.

1. Massregeln zum Schutz gegen weitere Verbreitung.
2. Ausspülungen mit Kali permangan $^1/_{1000}$, wenn ohne Erfolg, mit Sublimat $^1/_{10000}$, Resorcin $^1/_{100}$, Arg. nitr. $^1/_{3000}$, oder Applicirung von Salben auf die Vulva: Jodoformsalbe $^1/_{30}$, Ichthyolsalbe $^1/_{20}$.

Die Complicationen werden nach den üblichen Methoden behandelt.

Neumark (Bremen).

Krankheiten des Herzens und der grossen Gefässe.

Endocarditis ulcerosa bei einem Kinde, hervorgerufen durch den Bacillus pseudodiphthericus.

Von Prof. Dr. H. Preysz, Prosector.

Pathologisch-anatomische Mittheilungen aus dem „Stephanie“ Armen-Kinderspital in Budapest.

(Pest. med.-chirurg. Presse 1898, Nr. 26.)

Der ziemlich genau mitgetheilte Sectionsbefund des 5 Jahre alten, nach kurzem Spitalaufenthalt verstorbenen Kindes ergibt das gewöhnliche Bild schwerer septicämischer Infection. Deckglaspräparate aus den Wucherungen des Endocards zeigen massenhaft Bacillen, die auf den ersten Blick grosse Aehnlichkeit mit den Löffler-Bacillen besitzen. Im Blute sind nur wenige Bacillen, dieselben theilweise in den weissen Blutzellen. Agarculturen werden angelegt 1. von den Wucherungen an den Herzklappen, 2. vom Blute, 3. vom Saft der Herzwand, 4. vom Rachenbelag. Aus 1. und 3. entwickeln sich zahlreiche weisse Colonien, die morphologisch den Colonien des Diphtheriebacillus entsprachen, ausserdem vereinzelte Colonien des von Staphylococcus albus und aureus. Aus 2. lassen sich nur wenige dem Diphtheriebacillus entsprechende Colonien züchten. Auf den mit Rachenbelag geimpften Nährböden wachsen nur Kokken, keine Bacillen. Durch Thierversuch beweist Verf. weiter, dass es sich nicht um den ächten Diphtheriebacillus, sondern um den sogen. Pseudodiphtheriebacillus gehandelt hat. Dieser hat die Endocarditis hervorgerufen und nicht die vereinzelten Kokken; denn in den Schnitten aus den ältesten Theilen der Wucherungen finden sich ausschliesslich massenhaft Bacillen (Weigert's Fibrinfärbungsmethode).

Als Eingangspforte für den Bacillus sieht Verf. den Rachen an.

In der Literatur findet sich nur noch ein sicherer Fall von Howard, in dem der Pseudodiphtheriebacillus eine tödtliche Infection verschuldet hat.

Verf. sucht schliesslich nach einer Erklärung dafür, dass virulente Diphtheriebacillen keine Endocarditis verursachen. Zum Zustandekommen einer bacteriellen Endocarditis müssen die Bacterien aus dem Blute in die Gewebszellen (Endothelien, weisse Blutzellen) eindringen oder zwischen Zelle und Bacterium ein positives chemotaktisches Verhältniss bestehen. Strepto- und Staphylokokken dringen thatsächlich in Zellen ein, und dadurch entsteht die häufigste Form infectiöser Endocarditis, während bei Infection mit hochvirulenten Bacillen (Milzbrand, Kaninchensepticämie) keine Endocarditis entsteht, obwohl das Blut mit Bacillen überschwemmt ist. Metschnikoff hat für wenig virulente Milzbrandbacillen ein positiv chemotaktisches Verhältniss festgestellt; dasselbe wies Gabritschewsky für den Bacillus der Hühnercholera beim Kaninchen nach. Verf. hat in seinem Falle in vereinzelten, weissen Blutzellen Bacillen gesehen und glaubt daher, dass der Pseudodiphtheriebacillus eine positive Chemotaxis habe im Gegensatz zum ächten Diphtheriebacillus. Dieser schädigt den Körper durch Production von Toxinen, aber mit den Zellen tritt er in keine innigere Beziehung, was bereits Gabritschewsky nachwies. Der ächte Diphtheriebacillus erzeugt keine Endocarditis, obgleich schon von vielen Autoren die virulenten Bacillen im Blut nachgewiesen wurden, aber nicht in den Zellen liegend.

J. Rothschild (Frankfurt a. M.)

Herzpalpitation beim Kinde.

Von Dr. d'Astros, Marseille.

(Annales de médicine et chirurgie infantiles 1898, Nr. 12, S. 397.)

Die hyperästhetische und die arythmische Form derselben sind beim Kinde selten, gewöhnlich werden sie von ihm dann wahrgenommen, wenn die Herzthätigkeit stärker beschleunigt ist. Die Ursachen liegen in latenten und halblatenten Herzerkrankungen, organischen Herzfehlern; reflectorisch werden sie ausgelöst durch Verdauungsstörungen, durch Dyspepsie, namentlich bei Schulkindern, seltener durch Wärme. Im Beginn der Lungentuberculose sind sie ein nicht seltenes Symptom.

Auch Bluterkrankungen, namentlich die Chlorose junger Mädchen, wohl auch frühzeitiges Rauchen können Palpitationen verursachen. Es gibt auch nervöse Palpitationen; besonders zur Zeit des Wachsthums, und zwar ohne dass es dabei zu Hypertrophie des Herzmuskels käme; geistige und besonders auch psychische Ueberanstrengung (Velocipedsport) Masturbation, häufige Aufregungen, wohl auch Hysterie sind dann die Veranlassung. Die Behandlung hat zu bestehen 1. in Behandlung eventuell bestehender organischer Erkrankungen, 2. in Einführung allgemeiner Hygiene; dazu gehören auch hydrotherapeutische Kuren, wie lauwarme Umschläge auf das Herz; schliesslich kann dies alles unterstützt werden durch Darreichung von Brom, Valeriana, Digitalis. Schlesinger (Strassburg).

Ein Fall von reiner Mitralstenose, verbunden mit einer ungewöhnlichen Verbindung beider Vorkammern unterhalb des Foramen ovale.

Von Dr. Marius Nascimbene.

Aus dem Ospedale Maggiore die San Giovanni e della Città zu Turin.

(Riforma medica XIII, 63.)

Es handelte sich im vorliegenden Falle um ein 12jähriges, aus gesunder Familie stammendes Mädchen, welches stets etwas cyanotisch gewesen war, sich aber sonst gesund gefühlt hatte. Seit 1½ Jahren, nach einem Schreck, bestanden Dyspnoë und Herzklopfen, seit ¾ Jahren Oedeme der Beine.

An der fiebernden Kranken (Temperatur 39,6 im Rectum) begann die Herzdämpfung links am Unterrande der zweiten Rippe, rechts am rechten Sternalrande und reicht nach links bis zur Mamilla.

An der Herzspitze hörte man zwei Töne, von deren zweitem ein kurzes Geräusch hörbar war; dieses Geräusch hörte man besser im dritten Zwischenrippenraume in der Parasternallinie, woselbst man noch ein anderes den ersten Ton begleitendes Geräusch vernahm. Dieses zweite Geräusch war deutlicher an der Basis des Sternums und über der Aorta wahrnehmbar.

Starker Ascites.

Nach mehrfachen Punctionen des Bauches erfolgte der Exitus.

Die Autopsie ergab: Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels; linker Ventrikel klein und atrophisch. Vorkammern, besonders die linke, hypertrophisch und erweitert. Beide Segel der Mitralklappe so verwachsen, dass nur ein 3—4 mm langer Spalt bleibt. Unterhalb des Foramen ovale ein für eine Sonde durchgängiger die Vorkammern verbindender Gang. Die übrigen Organe zeigen die bei Stauungen gewöhnlichen Veränderungen.

Verf. hält die Veränderungen am Herzen für angeborene.

[Hinzuzufügen wäre wohl noch, dass der an sich belanglose unbedeutende Verbindungsgang zwischen den Vorkammern in diesem Falle bedeutsam wurde, weil infolge der hochgradigen Mitralstenose im linken Atrium ein abnorm hoher Druck herrschte, statt des sonst vorhandenen minimalen, und weil infolge dessen aus dem linken Atrium Blut ins rechte hinüberströmen musste. Ref.].

B. Lewy (Berlin).

Permanente Mikrosphygmie ohne nachweisbare Läsionen am Herzen bei einem 4jährigen Knaben. — Habituelle Kühle der Extremitäten. — Ichthyosis der Haut am Rumpfe.

Von Dr. G. Variot.

(Journal de clinique et de thérapeutique infantiles 1898, Nr. 7.)

Der körperlich gut entwickelte und sich eines vorzüglichen Allgemeinbefindens erfreuende, kleine Patient, den Variot über 1 Jahr genau zu beobachten Gelegenheit hatte, bietet eine permanente, auffallende Kleinheit des ziemlich langsamen (76—80 Schläge pro Minute) und leicht irregulären Pulses an allen peripheren Arterien dar, die Athmung beträgt 16 pro Minute, die in der Achselhöhle gemessene Körpertemperatur ist subnormal (35—36°), die Hände und Füsse sind dauernd kühl, auf Brust, Rücken und Abdomen besteht eine typische Ichthyosis. Verf. fasst, da an den inneren Organen und speciell am Herzen keinerlei Abnormität nachweisbar ist, diese Symptome als Störungen der peripheren Circulation infolge einer angeborenen Hyperplasie der Arterien auf.

Hirschel (Berlin).

Perforirtes Septum Ventriculorum mit infectiöser Endocarditis der Pulmonalklappen.

Von Dr. William Gordon.

(The Brit. med. Journal, 23. October 1897.)

5jähriger Knabe, bei dem bereits im 10. Lebensmonate Herzpalpitationen beobachtet wurden, klagte über Schmerzen in der linken Ferse und im Nacken, dabei Fieber intermittirenden Charakters.

Kind sieht blass, aber nicht cyanotisch aus. Systolisches Schwirren über dem Herzen, in der Gegend des Spitzenstosses — 6. Intercostalraum in der linken Mamillarlinie — nicht fühlbar; Herzdämpfung bis zum Knorpel der dritten Rippe, fingerbreit über den rechten Sternalrand. Ueber der ganzen linken vorderen Brustseite ist ein lautes systolisches Geräusch vernehmbar, am deutlichsten im 3. Intercostalraum links, die zweiten Töne kaum hörbar. Pulsfrequenz 118. Leber und Milz vergrössert. Urin eiweissfrei. An der Ferse war ausser einer geringen Anschwellung unter der Achillessehne nichts besonderes zu constatiren. Im weiteren Verlauf vergrösserte sich die Herzdämpfung immer mehr nach rechts, bis sie schliesslich die rechte Mamillarlinie erreichte. Zeitweise war der zweite Pulmonalton hörbar. Section: Pericardium normal, im Ventrikelseptum ein Defect von Bleistiftdicke, Aorten-, Mitral- und Tricuspidalklappen intact, an den Pulmonalklappen und auf dem benachbarten Endocard, besonders an dem Septumloch zahlreiche graugrünliche, meist bröcklige Vegetationen. Frische Lungeninfarcte, in anderen Organen keine Infarctbildung, an der Ferse wurde nichts Pathologisches entdeckt. Aus dem Mangel an Embolien im Aortensysteme erhellt, dass der Blut-

strom im Herzen aus dem linken Ventrikel in den rechten ging. Die Combination congenitaler Herzfehler mit infectiöser Endocarditis ist selten.

Stamm (Hamburg).

Herzarythmie bei Kindern.

Von Dr. J. Comby.

(Archives de Médecine des Enfants. Bd. I, Nr. 1, 1898.)

Irregularität des Pulses bei Kindern ist durchaus nicht immer auf das Vorhandensein einer Herzaffection oder eines Hirnleidens zurückzuführen, sie tritt unter den verschiedensten Bedingungen in Erscheinung, und zwar:

1. als essentielle oder physiologische Arythmie auf nervöser Basis bei sonst gesunden Kindern (am besten während des Schlafes zu beobachten);
2. als Symptom einer Arzneivergiftung (Belladonna, Hyoscyamus, Datura Stramonium, Digitalis, Opium, Chloroform. Kohlenoxyd);
3. als Zeichen einer Autointoxication gastrointestinalen Ursprungs bei Erkrankungen des Magens, des Darms, der Leber. (Diarrhöe, Obstipation, Helminthiasis, Icterus catarrhalis etc.);
4. bei angeborenen oder erworbenen Dyskrasien (Fettleibigkeit, Chlorose, Rachitis);
5. im Gefolge von verschiedenen Neurosen, z. B. bei Chorea, Hysterie, Enuresis nocturna, Epilepsie, und im Anschluss an Masturbation;
6. in der Reconvalescenz von acuten fieberhaften Krankheiten.

Die Herzarythmie beruht hier auf einer Störung der Reflexthätigkeit oder sie ist toxischen Ursprungs, dadurch veranlasst, dass die bei medicamentösen Vergiftungen oder bacteriellen Infectionen in der Blutbahn kreisenden Gifte resp. Bacterientoxine ihre Wirkung auf die Herzganglien oder den Vaguskern äussern. Sie ist am besten bei langsamem Puls nachzuweisen, verliert sich dagegen bei Pulsbeschleunigung. Eine semiotische und prognostische Bedeutung erlangt die Arythmie nur für diejenigen Fälle, bei denen gleichzeitig bestehende andere Symptome auf eine cerebrale Erkrankung, am häufigsten eine Entzündung der Hirnhäute, oder auf ein Herzleiden (Myocarditis) hindeuten; von differentialdiagnostischem Werth ist jene Form der Pulsarythmie, die mit gleichzeitigen Verdauungsstörungen, Erbrechen und Somnolenz einem an Meningitis erinnernden Krankheitsbild, der Pseudomeningitis (Méningisme), angehört. Besondere therapeutische Massnahmen sind in den oben genannten Fällen von Herzarythmie im Allgemeinen überflüssig, da sie, sobald die sie veranlassenden Momente zu wirken aufhören, spontan verschwindet; nur, wenn nach fieberhaften Krankheiten schwere Arythmie, mit anderen Begleiterscheinungen combinirt, einen drohenden Collaps befürchten lässt, ist die Indication für Anwendung von Excitantien gegeben.

Hirschel (Berlin).

Ueber den Einfluss der Toxine von „Streptococcus pyogenes" und „Bacterium coli commune" auf den Kreislauf.

Aus dem Institute für allgemeine und experimentelle Pathologie des Prof. A. Gluzénski in Krakau.

Von Dr. Johann Racziúski.

Verf. hat Bouillonculturen von Streptococcus pyogenes und Bact. coli commune theils sofort, theils nach vorherigem Filtriren durch Chamberlain'sche

Filter Kaninchen in die Venen injicirt. Sowohl die infiltrirte wie die unfiltrirte Bouilloncultur verursachte fast dieselben Erscheinungen. Die Wirkung der Streptokokkentoxine stellte sich folgendermassen dar: Schon wenige Stunden nach Einverleibung der Toxine erscheinen Störungen in der Function der peripheren Gefässe. Die Arterien erweitern sich, die Ohrmuscheln erscheinen röther infolge der activen Thätigkeit der Vasodilatatoren, trotzdem aber fällt der Blutdruck nicht ab, indem das wenig alterirte Herz mehr zu arbeiten anfängt. Erst nach mehreren Stunden fällt der Blutdruck, und die Ursache dieses Abfallens bildet der Zustand, in welchem sich das vasomotorische Centrum befindet; dasselbe verfällt nach einem vorangehenden Stadium der erhöhten Erregbarkeit in den Zustand der herabgesetzten Erregbarkeit, d. h. in den Lähmungszustand.

Im Gegensatz dazu steht die Wirkung des Bacterium colicommune-Toxins. Schon einige Stunden nach der Einverleibung derselben beginnt die Einwirkung auf den Kreislauf und speciell auf das centrale Kreislaufsorgan, indem beträchtliche Veränderungen in der Herzfunction hervorgerufen werden. In diesem Stadium bleibt der Blutdruck fast in physiologischer Höhe und beginnt erst dann zu sinken, wenn die Herzfunction noch beträchtlicher herabgesetzt wird.

Die Ergebnisse dieser rein theoretischen Experimente erklären die am Krankenbett gemachten Beobachtungen und stehen mit ihnen im Einklang.

Elb (Dresden).

Behandlung der Herzerkrankungen bei Kindern.

Von Dr. Weill, Lyon.

(Annales de médecine et chirurgie infantiles 1898, Nr. 20, S. 696.)

Das kindliche Gefässsystem ist charakterisirt durch ein Herz mit kleinem Volumen, aber grosse Masse, durch relativ weite Arterien, durch einen geringeren arteriellen Druck als beim Erwachsenen. Die vom kindlichen Herzen geleistete Arbeitskraft ist relativ grösser als die des Erwachsenen. So vollzieht sich im Kindesalter die Circulation leichter; sich etwa einstellende Hindernisse werden leichter überwunden und compensirt als später. Es gibt keine für das Kindesalter specifische Herzerkrankungen, aber die Art und Weise, wie das Kind gegenüber denselben reagirt, ist eine andere als beim Erwachsenen. Sowohl die krankhaften Phänomene als auch die Therapie gestalten sich bei ihm einfacher.

Die fötalen Herzerkrankungen an den Klappen und dem Septum prädisponiren zu späteren Entzündungen des Endocards, was prophylactisch zu berücksichtigen ist. Die functionellen Störungen congenitaler Affection — Cyanose — können unter anderem erst im Laufe der Kindheit auftreten. Nicht nur im Verlaufe schweren Gelenkrheumatismus, sondern auch beim leichten und selbst beim blossen Muskelrheumatismus treten Herzerkrankungen auf, die tödtlich werden können. Desshalb sollte beim Kinde auch bei letzteren Natr. salicyl. verordnet werden, ebenso bei der Chorea, deren häufiger rheumatischer Charakter gerade aus der Complication mit einer Endocarditis oft erst nachträglich hervorgeht. Um so weniger ist die Darreichung bei Chorea zu versäumen, wenn die Eltern Rheumatismus hatten oder Patient selbst früher einmal daran litt. Auch bei schon entwickelter Endocarditis ist Salicylsäure zu verordnen, wenn dies nicht durch eine Myocarditis contraindicirt wird. Natr. salicyl. wird vom Kinde gut ertragen, 0,5—3 g pro die, je nach dem Alter. Erst nach allmäliger Verminderung der Dosis setzt man das Mittel ganz aus.

Beim Typhus sind kalte Bäder, bei der Diphtherie das Heilserum Prophyactica gegen eine Myocarditis. Schlesinger (Strassburg).

Ueber durch CO_2-Intoxication hervorgerufene Convulsionen bei congenitalem Herzfehler.

Von Dr. Freder. A. Packard.

(Pediatrics 1899, Nr. 2.)

Ein von Geburt an cyanotisches Neugeborenes bekam beim Schreien fast regelmässig Krämpfe — 28mal in 18 Tagen. — Die Convulsionen, die allgemeinen Charakter trugen, begannen nach der zweiten Lebenswoche aufzutreten. Ausser einer Spina bifida war klinisch nichts Abnormes zu constatiren, besonders nicht am Herzen. Die Section ergab: Offenbleiben des Ductus Botalli und Foramen ovale. Die Krämpfe werden als durch CO_2-Vergiftung veranlasst aufgefasst.

Stamm (Hamburg).

Krankheiten der Verdauungsorgane.

(Fortsetzung von Heft III und IV.)

Ueber den Einfluss der Milchsomatose auf die Darmcatarrhe der Kinder.

Von Dr. Otto Oberländer in Bonn.

(Aus der medicinischen Kinderpoliklinik in Bonn.)

(Die Heilkunde. II. Jahrgang, Heft 10.)

Es handelt sich um ein neues Nährpräparat, das aus dem Caseïn der Milch nach Analogie der Fleischsomatose hergestellt ist. Verf. hat dasselbe bei Darmcatarrhen der Kinder einer Prüfung unterzogen. Es stellte sich heraus, dass Milchsomatose, namentlich in grösserer Menge, noch leichter und regelmässiger als Fleischsomatose Diarrhöen erzeugte. Das Präparat wurde desshalb mit einem 5proc. Tanninzusatz versehen, der eine chemische Verbindung mit ihm einging. Nebenbei bemerkt Verf., dass sich auch ein Präparat von 58—60 Proc. Tanningehalt gewinnen liess durch Fällung der Somatoselösung mit Tannin analog dem Tannalbin Gottlieb's. Dieses hochprocentige Präparat scheint Verf. nicht benutzt zu haben, sondern nur das 5procentige. Er verordnet kleinen und kleinsten Kindern 3 gehäufte Theelöffel mit der Milch gekocht und stieg bis zu 3 Esslöffel pro die bei grösseren. Ausserdem wurde naturgemäss die Diät geregelt. Mit dieser Medication wurden 40 Kinder mit theils acuten, theils chronischen Darmcatarrhen mit Erfolg behandelt. In vielen Fällen trat nach dem Verf. in 3 oder weniger Tagen, in einigen schon nach Darreichung von 1—2 Theelöffeln Heilung ein. Daraus wird man entgegen dem Verf. schliessen müssen, dass die Milchsomatose nicht als Nährmittel, sondern infolge ihres Tanningehalts als Adstringens gewirkt hat. Die gegebene Tanninmenge ist auch gar nicht als gering zu bezeichnen: 3 gehäufte Theelöffel enthalten ca. 1 g Tannin, entsprechen also ungefähr 2 g Tannalbin, einer Dosis, die bei kleinen und kleinsten Kindern genügend ist. Als Adstringens aber ist die Milchsomatose als ungeeignet zu betrachten, weil, wie Verf. zugibt, das Präparat ohne Tanninzusatz Diarrhöe erzeugt. Folglich muss das im Darmtractus aus der Milchsomatose abgespaltene Tannin zuerst die diarrhöeerregende Wirkung der freigewordenen Somatose neutralisiren, und nur

der Rest kann auf die vorhandene Darmentzündung zur Wirkung kommen. Es wäre vielleicht lohnender, die hochwerthige, 50—60 Proc. Tannin enthaltende, Tanninalbumose zu benutzen. H. Leichtentritt (Berlin).

Ueber Darmlähmungen. Aetiologie und klinische Formen.

Von Dr. Henry Bernard.

(Gazette des hôpitaux 1898, Nr. 72.)

Die Thatsache, dass man häufig im Verlauf acuter Peritonitis und nach Unterleibsoperationen einen scheinbaren Darmverschluss entstehen sieht, während die Section absolut kein mechanisches Hinderniss für die Kothpassage ergibt, veranlasst den Verf., die ätiologischen Momente für Darmparalysen bezw. -paresen zusammenzustellen. Die Ursachen können im Darm selbst oder im Centralnervensystem liegen.

Zuvörderst werden Veränderungen in der Darmmuskulatur erörtert, wie die Atrophie im Greisenalter und die recht seltene Fettentartung. Die Entzündung der Muscularis ist stets secundär, von der Serosa oder Mucosa fortgeleitet. — Aetiologisch kommt ferner die Ermüdung der Muscularis in Betracht. Durch dieselbe erklärt Verf. die Paresen bei Hämorrhoidariern, bei alten Prostatikern, bei Fissura ani, in der Reconvalescenz nach schweren Diarrhöen und Aehnlichem.

Auf Muskelermüdung beruhen auch die Paresen bei partiellem oder totalem Darmverschluss „nach vorausgegangener vermehrter Peristaltik oberhalb des Hindernisses." Schliesslich können durch Circulationsstörungen die Muskelfasern ihre Contractilität einbüssen.

Auch aus Schädigung der sensiblen Endapparate in der Darmwand geht häufig eine Parese hervor, wie bei Darreichung von Medicamenten (Opium), bei Klysmen, ferner durch suppressio alvi, bei Neurosen und Psychosen.

Die Bedeutung des Rückenmarkes für die Lähmungen liegt in dessen anatomischen Bau als Reflexbahn. Bei Traumen, Blutergüssen, ferner bei Tabes, Sklerose, allgemeine Paralyse etc. kann unter anderem die Peristaltik völlig darniederliegen.

Nach Verf.s Hypothese beruhen die während und nach schweren Infectionskrankheiten (Diphtherie, Typhus) entstehenden Darmlähmungen auf Intoxicationsschädigung des Vaguskernes im verlängerten Mark.

Ott und Bechterew haben das Centrum für die glatte Intestinalmuskulatur in der Hirnrinde nachgewiesen. Mithin kann deren Verletzung zur Obstipation führen.

Wohl mit Recht am ausführlichsten bespricht Verf. die Beziehung der Nn. vagi und splanchnici zur Peristaltik. Ihre directe oder reflectorische Schädigung ist das ätiologisch wichtigste Moment für Darmlähmung (Ileus, Peritonitis, nach Operationen etc.). Nähere Details hierüber, wie hinsichtlich der Symptome der folgenden klinischen Formen siehe im Original. Von klinischen Formen unterscheidet Verf. die gastro-intestinale Atonie und den scheinbaren Darmverschluss. Von ersterer unterscheidet man die Obstipation im Greisenalter und den Kothtumor. Wird die Obstipation chronisch, dann wird leicht ein Darmverschluss vorgetäuscht; diesen sieht man auch häufig genug nach Operation im Unterleib und bei acuter Peritonitis. Schliesslich erwähnt noch Verf., dass auch der Pseudo-

Darmverschluss ad exitum führen kann, meist durch Peritonitis, selten durch Darmperforation. J. Rothschild (Frankfurt a. M.).

Darmverschluss durch Spulwürmer.

Von Dr. Alfred Rocheblave.

(Gazette des hôpitaux 1898, S. 651.)

Neunjähriges Mädchen bietet alle Symptome eines Darmverschlusses dar. Durch Percussion und Palpation wird ausserdem eine 12—15 cm lange und 4—5 cm breite Dämpfung bezw. Geschwulst, der Mitte des Colon transversum entsprechend festgestellt. Laxantia sind bereits in grosser Menge ohne Erfolg verabreicht worden. Verf. macht am 4. Tage nach Beginn der Erkrankung unter den denkbar ungünstigsten Verhältnissen die Laparotomie. Der Tumor besteht aus Fäcalmassen und das Colon ist an einer Stelle durch einen aus Spulwürmern bestehenden Knäuel völlig verschlossen. Durch vorsichtige Massage des Colons werden die Massen möglichst rectalwärts geschoben und die Bauchwunde durch Naht geschlossen. Nach wenigen Stunden hat sich Patient völlig erholt und sämmtliche Symptome sind geschwunden. Auf Klysma reichlich Stuhlgang. Am 3. Tage nach der Operation gehen drei Spulwürmer nach Darreichung von Calomel und Santonin ab. Völlige Heilung der Bauchwunde am 8. Tage.

J. Rothschild (Frankfurt a. M.).

Die Sommerdiarrhöen der Kinder und die sterilisirte Milch in Paris.

Von Dr. G. Variot.

(Journal de Clinique et de Thérap. inf. 1898, Nr. 38.)

Verf. hatte in den ungewöhnlich heissen Sommermonaten dieses Jahres ganz besonders reichliche Gelegenheit, die choleriformen Durchfallkrankheiten der Kinder zu studiren. Erreichte doch die Mortalität daran in einigen Wochen die Höhe von 240 und betrug noch im Monat September wöchentlich gegen 190.

Verf. betrachtet die Krankheit in drei Gruppen.

Erstens: Diarrhöen bei Brustkindern.

Zweitens: Diarrhöen bei Ernährung mit sterilisirter Milch.

Drittens: Diarrhöen bei Ernährung mit gewöhnlicher Kuhmilch.

1. Diarrhöen bei Brustkindern waren in diesem Sommer auffallend häufig. Aber wie immer, verliefen sie meist gutartig. Trotz 10—12 Stühlen von dünner Beschaffenheit pro die, sah man selten etwas von dem Collaps, wie er bei den Durchfällen der Päppelkinder nur zu alltäglich ist. Verf. führte dies auf die Abwesenheit von Toxinen im Darm der Kinder zurück, welche mit dem für steril gehaltenen Secret der Mutterbrust ernährt werden.

2. Bei den mit sterilisirter Milch ernährten Kindern müssen zwei Klassen unterschieden werden: die Kinder aus bessersituirten Familien und die aus den niedrigen Ständen. Bei den ersteren verlaufen die Durchfälle meist so gutartig wie bei Brustkindern. Hier besteht ein Verlass darauf, dass wirklich sterile Milch mit allen hygienischen Cautelen gereicht wird. Bei den ärmeren Klassen, wo es an dem nöthigen Verständniss und der nöthigen Accuratesse mangelt, betrug die Mortalität 8 Proc. Fast in allen Fällen liessen sich aber grobe Verstösse nachweisen oder es war neben der sterilen, gewöhnliche Milch gereicht worden.

3. Die mit gewöhnlicher Milch genährten Kinder gaben natürlich den bei weitem grössten Theil der Todesfälle her.

Verf. weist darauf hin, wie unvollkommen und wenig ausreichend leider die Institutionen zur Beschaffung von sterilisirter Milch für die grosse Masse der ärmeren Bevölkerung sind. Er plaidirt dafür, dass es Sache der Communen sei, reichliche Mittel aufzuwenden, um sterilisirte Milch zu einem so billigen Preise den armen Klassen zu geben, wie sie ihn aufzuwenden in der Lage sind.

Paul Marcuse (Berlin).

Behandlung der Enteritis muco-membranacea bei den Kindern.

Von Dr. Carron de la Carrière.

(Annales de médecine et chirurgie infantiles 1899. III, S. 67.)

Verf. bespricht besonders die nervöse oder rheumatische Form, die unter dem Einfluss eines Neuro-arthritisme der Eltern entsteht, eine chronische Constipation seit der Geburt durch Spasmus, primäre Atonie, nervöse secretorische Störungen des Darms. Bei der angegebenen Behandlung spielt die Combination leichter, dauernd gereichter Laxantien mit der täglichen Anwendung von Klystieren eine grosse Rolle, dabei Seewassercompressen auf den Bauch, warme Douchen, eine Diät, deren strenges Regime bis in die Details angegeben wird, Badekuren in Plombière oder Châtel-Gayon, von denen ersteres mehr indirect, durch Vermittlung des Nervensystems auf den Darm einwirkt, während letzteres direct die Muskulatur und den Drüsenapparat des Verdauungstractus anregt.

Schlesinger (Strassburg).

Ein Fall von Lymphadenom des Magens bei einem 18 Monate alten Kinde.

Von Dr. Rolleston und Dr. Latham.

(Annales de médecine et chirurgie infantiles 1899. III, S. 12.)

Der Blutbefund entsprach einer lieno-myelogenen Leukämie: beträchtliche Verminderung der rothen, Vermehrung der weissen Blutkörperchen, und zwar 61 Lymphocyten zu 16 polynucleären zu 1,6 eosinophilen zu 20 Myelocyten; dazu viele Normoblasten, einige Megaloplasten. Der Sectionsbefund entsprach aber nicht einer Leukämie, sondern einem Lymphadenom; und zwar fanden sich polypöse Tumoren bis zu Haselnussgrösse auf der ganzen Magenschleimhaut, nämlich an der Cardia, dagegen die Pylorusgegend merkwürdigerweise freilassend, diese Tumoren lymphadenomatöser Natur. Ausserdem kleinste solcher Heerde in den Nieren, ein grosses Halsdrüsenpacket mit sehr grossen Lymphocyten, dazu Rachitis mit Einknickungen an den Rippen, die chondrocostalen Articulationen mit Lymphocyten infiltrirt, ein grosser Milztumor. Möglicherweise handelte es sich um eine Hodgkin'sche Krankheit im Beginn. Der Fall ist aufzufassen als Lymphadenom, complicirt mit Rachitis. Der Blutbefund, eine lieno-myelogene Leukämie vortäuschend, erklärt sich aus der Combination beider Krankheiten.

Schlesinger (Strassburg).

Zur Behandlung der Magendarmkrankheiten mittels Wasserdiät.

Von Dr. R. Guaita.

(Gazette Medica Lombardes 1899. 1.)

Strengste Enthaltung jeglicher Nahrungsaufnahme — die Kuh- wie Muttermilch inbegriffen, und ausschliesslich Verabreichung von Wasser mit indifferenten Zusätzen — diese nicht mehr neue Behandlungsmethode, vom Verf. seit 15 Jahren vertheidigt, findet unter den italienischen Aerzten wenig Beifall. Verbunden mit zeitigen Gaben von Ricinus oder Calomel, — bei bestehendem Erbrechen in dosi refracta — später Salol, Bismuth etc. — hat sie zum Ziele Entfernung unverdauter Nahrungswerthe, Wiederherstellung der anatomischen Veränderungen im Verdauungskanale, Verhinderung des Eindringens erneuten Gährungsmateriales.

Etwas Neues bringt die Arbeit nicht, abgesehen von der langen Ausdehnung der Kur, namentlich bei künstlich Genährten und der strengen Anwendung auch bei Brustkindern. Alle Arten von Klystieren, sowie Opiate verwirft der Verf.

Spiegelberg.

Cyklisches Erbrechen. Kurze Betrachtung an der Hand eines typischen Falles.

Von Dr. H. B. Withney.

(Archives of Pediatrics 1898, November, S. 839.)

Periodisches Erbrechen hat zuerst Leyden beschrieben, neuerdings wird dasselbe mit harnsaurer Diathese in Beziehung gebracht. Das klinische Bild ist das, dass nach einer Prodromalzeit von 12—24 Stunden, die sich durch geringen Gastricismus kennzeichnet, plötzlich hartnäckiges und heftiges Erbrechen einsetzt, das schliesslich Blutbeimengungen hervorruft und einen bis mehrere Tage unter Prostration und Temperatursteigerung anhält, alsdann einem normalen Befinden Platz machend. Der Anfall kann mit Convulsionen, heftigen Schmerzen etc. beginnen. Derartige Krisen treten periodisch in Zeiträumen von 6 Wochen zu 6 Monaten wiederkehrend auf, alle diätetischen u. s. w. Vorsichten treffend; in der Zwischenzeit ist das Befinden wenig gestört. Es handelt sich um eine gastrische Neurose, der Migräne zur Seite zu stellen; unter den mannigfachen Theorien der Ursachen ist die beste die der Vergiftung durch angehäufte Alloxurkörper und eines reflectorischen Vorgangs; dabei einer angeborenen Prädisposition. Daraus ergibt sich die symptomatisch-prophylaktische Behandlung. — Im Falle Whitney's handelt es sich um das $8^1/_2$jährige Kind einer neurotischen Familie und eines gichtischen Vaters; die Anfälle traten fast genau 3monatlich ein. Spiegelberg.

Dauerndes Erbrechen bei einem Brustkinde; behandelt mit Eismilch.

Von Dr. H. de Rothschild.

(Archives de Médecine des Enfants, Jahrg. 1, 1898, Nr. 7, S. 418.)

Manche Fälle von Magendarmstörungen bei Brustkindern haben ihre Ursache in einer Hyperästhesie der durch eine übermässige und schlecht geregelte Ernährung gereizten Magenschleimhaut. Nach Rothschild handelt es sich hierbei um „mechanische Erscheinungen reflectorischen Ursprungs". Das häufigste Symptom ist eine grosse Empfindlichkeit des Magens gegen jede, auch die geringste Flüssigkeitszufuhr. In einem Falle, wo alle therapeutischen Mittel versagten, machte

Rothschild einen Versuch mit eisgekühlter Muttermilch. Der Erfolg war ein glänzender. Schon mit der ersten Darreichung hörte das Erbrechen auf, das Kind nahm von da an beständig an Gewicht zu. Fricke (Hamburg).

Fortschritte in der Erkenntniss und Behandlung der Magendarmkrankheiten beim Säugling.

Von Dr. Rudolf Fischl, Privatdocent für Kinderheilkunde an der deutschen Universität in Prag.

(Medicinische Wandervorträge, Heft 53.)

Der erste Theil der Arbeit betrifft die Ernährung des Säuglings. Bei der künstlichen Ernährung hat man sich allmälig durch die chemische Periode, in welcher auf die Unterschiede in der quantitativen Zusammensetzung der Kuh- und Frauenmilch das Hauptgewicht gelegt wurde und durch die bacteriologische Periode, die in dem Keimgehalt der Kuhmilch die Wurzel des Uebels erblickte, zu den jetzigen Anschauungen durchgerungen, die in gerechter Würdigung der genannten Momente auch der physiologischen Bestimmung der Milch ihre Aufmerksamkeit schenken, und der verschiedenen Art und Weise, wie dies Frauen- und Kuhmilch besorgen. Eben dieser physiologischen Bestimmung zufolge entspricht der wechselnde Charakter der Frauenmilch in den verschiedenen Secretionsperioden. Der Bemühung bei der künstlichen Ernährung hier einen Ausgleich zu schaffen, verdanken die vielfachen künstlichen Milchpräparate ihre Entstehung. Doch wurde es bald klar, dass mit der mathematischen Uebereinstimmung noch nicht alles erreicht sei, da man es mit verschiedenen Componenten zu thun hat.

Die Verschiedenheit des Kuh- und Frauenmilchcaseins, sowie das Verhältniss desselben zum Albumin, resp. Globulin spielt dabei eine wichtige Rolle, das Fett, das Nucleon und Lecithin, die Salze sind alle in der Menschenmilch theils in grosser Menge, theils in leichter ausnutzbarer Form enthalten, dass dadurch der unvergleichlich höhere Nährwerth der Menschenmilch erklärt wird. Auch ist das Verhältniss der N-haltigen Nährbestandtheile zu den N-freien ein anderes.

Das Kochen, resp. Sterilisiren der Milch schafft dann noch weitere Differenzen der Kuhmilch.

Was nun die verschiedenen Affectionen des Digestionstractus betrifft, so existiren eine ganze Anzahl Eintheilungen, klinische, anatomische und ätiologische, die sämmtlich nicht vollständig genügen.

Die künstlich ernährten Kinder sind besonders der Gefahr ausgesetzt, dass der Darminhalt unter dem Einflusse von mit der Nahrung eingeführten, also der Kuhmilch entstammenden oder den normalerweise in ihm vorhandenen und unter besonders günstigen Lebensbedingungen versetzten Spaltpilzen für den Körper schädliche Veränderungen erleidet und dies manifestirt sich in der vermehrten Gasbildung, dem Erbrechen und den diarrhoischen Entleerungen. Man unterscheidet dabei die bacterielle Spaltung des Milchzuckers, und die faulige Zersetzung des nicht zur Resorption gelangenden überschüssigen Nahrungseiweiss. Die günstige Wachsthumstemperatur für die Bacterien des Stallschmutzes soll den Sommergipfel dieser Erkrankungen erklären. Andere nicht bacterielle Quellen für die toxische Entstehung der Magendarmkrankheiten gibt es, abgesehen von der bei der Trockenfütterung nicht seltenen Spaltpilzinfection durch Verstäubung, in den bei der

Schlempefütterung in die Milch übergehenden Gährungsproducten, sowie in den Giftpflanzen.

Die mikroskopische Untersuchung der Fäces gibt dann an, ob man es mit Dyspepsie, Catarrh oder Entzündung zu thun hat, die Harnuntersuchung, sowie die Beobachtung des Gesammtzustandes und die Inspection der Entleerungen gewährt ein genaueres Urtheil über Sitz und Intensität des Processes.

Die grössten Wandlungen gegen früher hat die Therapie durchgemacht; sie ist zu einer ätiologischen geworden; sie zerfällt in die diätetische, mechanische und medicamentöse.

Die saure Gährung verlangt die Einführung der absoluten Diät, die Eiweissfäulniss wird durch die zeitweilige Ernährung mit Kohlehydraten behandelt. Die mechanischen Proceduren bestehen in Magen- und Darmspülungen und den subcutanen Injectionen von Kochsalzlösung.

Die medicamentöse Therapie hat besonders die Antiseptica bevorzugt; doch ist man sich heute darüber klar, dass eine intestinale Antisepis unmöglich ist. Wirksam ist von den löslichen Antisepticis eigentlich nach Ansicht des Verf. nur die Milchsäure. Zu den unlöslichen Mitteln dieser Art gehört vor Allem das Calomel, dessen Wirkung wohl hauptsächlich in der Abführung zu suchen ist. Zu den im Darm sich spaltenden Antisepticis gehört das Salol, Bismuth. salicyl. und die sehr empfehlenswerthen Mittel Tannigen und Tannalbin.

Auch eine Serumtherapie gegen die Magendarmaffectionen gestützt auf die ätiologische Rolle des Bact. coli ist von Lesage und Legrain inaugurirt worden.

Elb (Dresden).

Die Wasserdiät bei der Gastroenteritis der Säuglinge.

Von Dr. A. B. Marfan.

(Archives de Médecine des Enfants, Jahrg. 1, 1898, Nr. 7, S. 406.)

Verf. wendet seit mehreren Jahren bei den Brechdurchfällen der Säuglinge mit bestem Erfolge die Wasserdiät an, die er neben anderen Medicationen als die Hauptgrundlage der Behandlung betrachtet. Die Methode wurde zuerst bei der Cholera infantum geübt, bei ihr waren die Erfolge am bemerkenswerthesten.

Der Säugling verträgt den Mangel an Wasser schlechter, als den an Milch. In den ersten Lebensjahren ist jede Entziehung von Flüssigkeit weit schädlicher als bei Erwachsenen. Bei Säuglingen wird also die Diät durch folgende Vorschrift geregelt: man ersetzt die Menge Milch, welche man nicht gibt, durch eine mindestens äquivalente Menge abgekochten Wassers. Bei der Gastroenteritis der Säuglinge muss man von Anfang an jede Ernährung unterdrücken und nur reines Wasser geben. Die Wasserdiät hat den Hauptzweck, die fauligen Zersetzungen im Magendarmkanal zu unterdrücken. Ferner lässt sie den Magen und die Därme ausruhen, stillt den Durst, beugt der Austrocknung der Gewebe vor und hält die Diurese aufrecht. Man gibt abgekochtes Wasser, das in dem Gefäss, in dem es gekocht ist, verbleibt. Man kann davon dem Kinde fast ebensoviel geben, als es will, je nachdem ½stündlich 50 g, stündlich 100 g, alle 1½—2 Stunden 150 g. Manche ziehen ganz schwach alkalische natürliche Mineralwässer vor. Doch erfüllt reines abgekochtes Wasser vollständig den gewünschten Zweck.

Zu Beginn der Diät verbietet Marfan jeden Zusatz zum Wasser. Nach einigen Stunden, besonders wenn das Kind das reine Wasser nicht gerne nimmt,

darf man etwas Zucker hinzufügen. Eiweisswasser kann durch seine leichte Zersetzung die Erscheinungen verschlimmern. Man gibt das Wasser bei gewöhnlicher Temperatur, eiskaltes oder heisses scheint keinen wirklichen Vortheil zu haben. In allen Fällen von schwerer acuter Gastroenteritis muss die Wasserdiät mindestens 24 Stunden beibehalten werden. Alsdann kann man den Versuch mit einer Beigabe von sterilisirter Milch (alle 4 Stunden ca. 40 g, denen man 40 g einer 10proc. Zuckerlösung zusetzt) machen, in der Zwischenzeit gibt man das abgekochte Wasser weiter. Sind die Erscheinungen nach 24 Stunden nicht geschwunden, so muss man die Wasserdiät noch 12 oder 24 Stunden fortsetzen. Verträgt das Kind die Milch nicht, so muss man zur absoluten Wasserdiät zurückkehren, verträgt es die Milch, so vermehrt man allmälig die Milchmenge und vermindert die Zuckermenge, bis man schliesslich zur gewöhnlichen Ernährung zurückkehrt.

Der auffallendste Erfolg der Wasserdiät ist das rasche Verschwinden der Verdauungsstörungen. Ein mächtiges Agens zur Eliminirung der Toxine sind subcutane Kochsalzinjectionen. Damit verbindet Verf. heisse Bäder (35 oder 36°, 5—10 Minuten lang, 2—4mal täglich gegeben).

Marfan hat eine Reihe von Erfolgen der beschriebenen Behandlung zu verdanken. Gewöhnlich wurden die Kinder am 5. oder 6. Tage Renconvalescenten. Aber sie sind dann noch sehr schwach und verlangen eine aufmerksame Ueberwachung. Jetzt ist die Regelung der Ernährung die Hauptsache. Man muss sie den Fällen entsprechend von Tag zu Tag, von Stunde zu Stunde modificiren. In einigen Fällen vollzieht sich die Genesung ohne Verordnung eines Heilmittels, in anderen besteht nach Beseitigung der Gefahr eine Neigung zur Diarrhöe. In solchen Fällen, zumal wenn sich wieder Erbrechen einstellt, muss man für einige Zeit zur Wasserdiät zurückkehren und während der Dauer dieser Diät Calomel in refracta dosi verordnen. Ist die Neigung zur Diarrhöe gering, so verschreibt man Inf. rad. Colombo mit Bism. subnitric. — Verf. ist gegen die Behandlung der Cholera inf. mit Magen- und Darmausspülungen.

Die Wasserdiät leistet ausgezeichnete Dienste auch bei den meisten anderen Verdauungsstörungen der Säuglinge, besonders bei der leichten Gastroenteritis acuta, wie sie z. B. bei Brustkindern infolge von Ueberernährung sich einstellt. Es genügt hier nicht, die Mahlzeiten auszusetzen oder zu verringern, um die Erscheinungen zum Verschwinden zu bringen, da die einmal etablirten Verdauungsstörungen Neigung zum Verharren haben. Dagegen erreicht man mit der Wasserdiät ziemlich schnelle Besserung und dann Heilung. Die Diät wird in diesen Fällen gewöhnlich von kürzerer Dauer (6—18 Stunden) sein.

Gewichtsabnahme ist bei der Diät constant oder fast constant, sie dauert 2 oder 3 Tage, hat aber nichts Beunruhigendes, da das Kind in der Reconvalescenz schnell wieder das Verlorene einholt.

Es gibt eine leichte Form von Gastroenteritis der Neugeborenen, die durch das Vorwiegen gastrischer Störungen charakterisirt ist. Vor der Anwendung der Wasserdiät griff Verf. fast immer zu Magenausspülungen, um das anhaltende Erbrechen zu unterdrücken. Hierbei hatte er nicht immer Erfolg. Dagegen verschwand bei der Wasserdiät das Erbrechen gewöhnlich in einigen Stunden. Verf. lässt von der Brust absetzen und für 12—18 Stunden Wasser reichen. Er hält diese Diät für das beste Mittel gegen das Erbrechen gastrischen Ursprungs beim Säugling.

Bei der leichten Gastroenteritis mit sehr übelriechenden Fäces verordnet Verf.

manchmal während der Wasserdiät Calomel, er verschreibt es nicht vor dem 3. oder 4. Monat und gibt es nach diesem Alter in ganz minimalen Dosen. Im Allgemeinen verschwindet die Diarrhöe ziemlich schnell nach der Diät mit oder ohne Calomel. Hat sie Neigung fortzubestehen, so gibt Marfan Colombo mit Wismuth und lässt alle Tage eine Darmausspülung mit heissem Wasser machen.

Bei der chronischen Gastroenteritis verordnet er während der anfallsweise auftretenden, mit oder ohne Erbrechen einhergehenden Diarrhöe die Wasserdiät. Das Resultat der Behandlung ist eine deutliche Verkürzung dieser Krisen und eine Besserung der Gastroenteritis chron. und ihrer Complicationen. Bei der chronischen Enteritis follicularis, bei tuberculösen und typhösen Ulcerationen wird man mit der Wasserdiät nicht die gleichen Erfolge haben, doch kann man sie auch hier verordnen, wenn man die Zersetzungen beschränken will.

Contraindicirt ist die Wasserdiät bei Kindern mit angeborener Lebensschwäche, bei solchen, die durch frühere Verdauungsstörungen atrophisch geworden sind, endlich bei denen, die infolge von Tuberculose oder Syphilis heruntergekommen sind. Nur ausnahmsweise kann sie auch hier gebraucht werden, doch darf sie eine Dauer von 8—10 Wochen nicht übersteigen. Fricke (Hamburg).

Die habituelle Verstopfung der Kinder und ihre mechanische Behandlung.

Von Dr. Cesare Cattaneo.

(La Pediatria 1898, Nr. IV.)

Eine rationelle Therapie der habituellen Obstipation muss folgenden drei Forderungen Genüge leisten:

1. Die Ernährung regeln und einen etwa bestehenden Darmcatarrh beseitigen.
2. Die Peristaltik mit directen Mitteln anregen und die Atonie bekämpfen.
3. Den Allgemeinzustand bessern und solche Fehler in der Hygiene des Körpers ausrotten, welche chronische Verstopfung nach sich zu ziehen geeignet sind.

Was den ersten Punkt betrifft, so sind die bekannten Regeln der Ernährung bezüglich Verdünnung der Milch, Quantum der Mahlzeiten etc. genau zu befolgen; bei älteren Kindern sind Nahrungsmittel zu geben, die viel Residuen zurücklassen, z. B. Graubrod, grüne Gemüse, Speisen aus Hafermehl und Gerste; ferner solche, die eine starke Transsudation nach dem Darm hervorrufen: wie Milchzucker, gekochtes süsses Obst, Trauben; endlich Speisen, die durch ihren Gehalt an organischen Säuren die Peristaltik anregen, als da sind: Milch, Buttermilch, Kaffee.

In Bezug auf den zweiten Punkt, die Beseitigung der Atonie, steht die Massage oben an und zwar empfiehlt Verf. die Anwendungsform, wie er sie in der Klinik von Heubner kennen gelernt hat. Diese Methode der Bauchmassage umfasst 4 Tempi: 1. Anheben der Bauchhaut in breiten Falten und leichtes Drücken derselben zwischen den Fingern. 2. Petrissage: man lässt erst die Musc. Recti und dann die Transversi von oben nach unten und umgekehrt durch die Finger gleiten. 3. Effleurage mit der Handfläche im Kreise über dem Dünndarm in dem Raum zwischen Nabel und Scham. 4. Petrissage in der Tiefe, der Richtung des Colon folgend. Diese Massage ist täglich, anfangs 2—4, später 6—8 Minuten lang auszuführen. Die Behandlung muss wochenlang mit Ausdauer fortgeführt werden.

Nur für die ganz schweren Fälle will sich Verf. die Anwendung der Electricität vorbehalten.

Was endlich drittens die allgemeinen hygienischen Vorschriften betrifft, so betont Verf. 1. dass die Kinder zur allergrössten Regelmässigkeit bezüglich der Defäcation angehalten werden müssen, 2. dass kein Tag ohne Ausleerung vorbeigehen darf, 3. dass die richtige Haltung, die gebeugte, beim Entleerungsact eingenommen wird, 4. dass auf körperliche Bewegung, Gymnastik, Verhütung geistiger Ueberanstrengung, Hautpflege etc. sorgfältig zu achten ist.

Paul Marcuse (Berlin).

Ueber die Gastroenteritis der Kinder.

Von Dr. M. H. Barbier.

(Gazette des Hôpitaux, Jahrg. 71, Nr. 63, S. 587.)

I. Einfluss von Alkalizufuhr auf die Ammoniakausscheidung. Von A. H. van den Bergh, Jahrb. f. Kinderheilk. 1897, S. 265.

II. Säurebildung. Von Czerny und Keller l. c. S. 274.

III. Respirationsstörungen. Von Czerny l. c. S. 171.

I.

Nach Czerny spielt bei der Entstehung der Gastroenteritis der Säuglinge die Bildung von organischen Säuren eine grosse Rolle. In dieser Hinsicht besteht eine interessante Uebereinstimmung mit dem toxischen Studium des Diabetes. Wie beim Diabetes kann diese vermehrte Säurebildung durch eine übermässige Ausscheidung von NH_3 durch den Urin offenbart werden. Der Organismus bildet die NH_3-Verbindungen aus Eiweisskörpern, um gegen die Hyperacidität ins Feld zu ziehen. Führt man solchen Säuglingen mehr oder weniger grosse Alkalimengen zu, so muss die Bildung von NH_3 seitens des Organismus abnehmen, und dem entsprechend beobachtet man eine Verminderung der Ammoniaksalze im Urin. Van den Bergh stellte experimentell fest, dass die Alkalien nicht nur die gebildeten Säuren neutralisiren, sondern auch ihre Bildung im Organismus beschränken. Er berichtet über 5 Versuche an Kindern mit chronischen Verdauungsstörungen. In 4 Fällen wurde unter dem Einfluss von Natr. bicarbon. (2—5 g täglich) die NH_3-Menge, welche in einzelnen Fällen bis zu 20 Proc. der gesammten N-Menge des Urins betrug, gleich Null, um wieder zu steigen, sobald man die Medication aussetzte.

II.

Czerny und Keller suchten die Art der Säurebildung im Organismus zu ergründen. Sie ernährten Kinder mit Milch, deren Gehalt an Fett, Milchzucker, Caseïn verändert wurde, und fanden, dass die NH_3-Bildung am geringsten bei abgerahmter Milch war; Zusatz von Zucker modificirte das Resultat nicht merklich. Daraus geht hervor, dass das Fett die Säurebildung bewirkt. Es lassen sich zwei Hypothesen aufstellen: 1. unter dem Einfluss von Verdauungsstörungen entsteht im Darmkanal eine übermässige Säurebildung auf Kosten des Fettes, welches der Organismus nicht in normaler Weise verbrennen kann; 2. bei Kindern mit Gastroenteritis ist das Oxydationsvermögen des Organismus geschwächt, und eine gewisse Menge der normalerweise gebildeten Säuren kann nicht mehr verbrannt werden. Die Versuche mit Natr. bicarbonic. sprechen zu Gunsten der ersten Annahme.

III.

Kinder mit Gastroenteritis sterben oft an Herzschwäche. In manchen Fällen fehlen Erscheinungen von Seiten des Herzens, und hier beobachtet man Respira-

tionsstörungen. Zunächst entsteht nach jeder Exspiration eine Athempause, welche so lang wird, dass man nach einer gewissen Zeit nur 10—12 Respirationen in der Minute zählt. Hier tritt der Tod durch Athemstillstand ein, da das Herz fortfährt zu schlagen. Aehnliche Erscheinungen finden sich bei säurevergifteten Thieren (besonders Kaninchen), auch hier Stillstand der Athmung vor der des Herzens. Um die Analogie zu vervollständigen, beobachtet man bei derartigen Kindern beträchtliche NH_3-Mengen im Urin als Ausdruck der Ueberproduction von Säure im Organismus. Man kann also annehmen, dass diese Säureintoxication an den schweren Functionsstörungen schuldig ist. Zuweilen findet sich eine Dyspnoë, die in keinem Einklang steht mit den während des Lebens oder an der Leiche constatirten Lungenveränderungen, sie ist auch nicht mit Herzschwäche verbunden. Es handelt sich vielmehr um eine nervöse Dyspnoë infolge einer Störung der Respirationscentren, und man kann sie in gleicher Weise bei den säurevergifteten Thieren beobachten. Die Prognose ist infaust, wenn die Respirationsstörungen andauern. Fricke (Hamburg).

Behandlung der schweren Diarrhöen der jungen Kinder.

(Ref. Gazette des Hôpitaux, Jahrg. 71, Nr. 64, S. 601.)

Unter der Bezeichnung „Diarrhée grave“ vereinigt Lesage die Durchfälle, welche die Intensität der Verdauungsstörungen und die Schnelligkeit und Heftigkeit der Infection gemeinsam haben. Bei Cholera infantum verordnet er:

Calomel 0,01 2stündlich
oder R. Opii benzoic. gtt. X
Acid. lactic. . . 2,0
Sir. simpl. . . . 15,0
Sir. Rub. Id.
Aq. ana 95,0
Ol. Menthae . gtt. II
oder Acid. mur.
Acid. lactic. ana . 2,0
Aq.. 95,0
Sirup. 75,0
½stündlich zu nehmen.

Im Stadium algidum sind 20—25 cg Coffeïn (in Wasser, in 2—4 Dosen) oft wirksam.

Bei der Diarrhoea infectiosa ablactatorum (infolge reichlicher Aufnahme von verschiedenen Nahrungsmitteln, welche der Verdauungsapparat noch nicht bewältigen kann), ist Calomel in Dosen von 0,025, 0,03, 0,04 angezeigt (daneben absolute Diät, heisse Bäder, Alkohol). Fricke (Hamburg).

Der Peitschenwurm ein blutsaugender Parasit.

Von Dr. M. Askanazy.

Aus dem pathologischen Institut zu Königsberg in Pr.

(Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 57, Heft 1 u. 2.)

Die braune Pigmentirung des Darmes der Trichocephalen hat der Verf. durch die Berliner Blaureaction als eisenhaltig festgestellt. Als Stammquelle dieses

Pigments muss man das Hämoglobin des Menschenblutes betrachten, das ja im Darm den Parasiten in beliebiger Menge zur Verfügung steht. Der Verf. konnte sich überzeugen, dass alle an der Darmwand festhaftenden Trichocephalen mit einem Theile ihres Vorderkörpers in die Schleimhaut eingedrungen sind. Ausserdem jedoch werden aber auch Peitschenwürmer gefunden, welche ganz frei auf der Darmwand oder an der Oberfläche von Kothballen gelegen sind. Verf. glaubt, dass im Leben sämmtliche Thiere mit dem langen Vorderende in der Schleimhaut befestigt sind, und dass die Isolation nur eine Leichenerscheinung sei. Der Grund, warum die Parasiten die todte Schleimhaut verlassen, ist vielleicht darin zu suchen, dass sie in ihr kein circulirendes Blut mehr antreffen. Selbst die Anwesenheit zahlreicher Thiere bringt selten eine allgemeine Schädigung des Wirthes hervor. Nur ganz grosse Quantitäten riefen Krankheitserscheinungen hervor.

Elb (Dresden).

Kritische Bemerkungen zur gegenwärtigen Lehre von der Darmatrophie.
Von Dr. Wold. Gerlach.
(Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 57, Heft 1 u. 2.)

Der Verf. richtet sich gegen die von Nothnagel aufgestellte Lehre von der Darmatrophie und weist auf Grund seiner Untersuchungen nach, dass eine Lehre von der Darmatrophie im eigentlichen Sinne des Wortes noch nicht existirt, denn da die bisher für eine Darmatrophie als charakteristisch gehaltenen Bilder, wie Dünnerwerden der Darmwand, Seltenerwerden der Zotten, Schwund und Pseudohypertrophie der Darmdrüsen, künstlich durch Blähung genügend faul gewordener Därme hergestellt werden können, sogar an Därmen todtgeborener Kinder, so liegt kein Grund mehr vor, an der früheren Deutung der erwähnten Leichenbefunde auch fernerhin festzuhalten.

Nothnagel hatte Stücke aus den einzelnen Darmabschnitten, vom obersten Jejunum bis zum Rectum abwärts, in Alkohol gehärtet und dann mikroskopirt, meist unter Carminfärbung. Die von ihm gegebene Beschreibung des mikroskopischen Bildes weist vor Allem auf die Verschmächtigung der Darmschleimhäute hin, welche von einem Drüsenschwunde begleitet ist. Dieser Drüsenschwund sei in ausgeprägten Fällen ein völliger, so dass die Schleimhaut ausschliesslich aus Bindegewebe besteht, das von Rundzellen durchsetzt erscheint und zwar desto weniger, je älter die Atrophie ist.

Wenn jedoch die Atrophie diesen höchsten Grad nicht erreicht, so trifft man auch noch Drüsen an, von denen ein Theil am Ausfallen, ein anderer zottenartig ins Darmlumen hineinragend. Das zottenartige Hineinragen fasst Nothnagel als Folge einer Drüsenhypertrophie auf. Die Muscularis soll sich fast immer parallel neben der Schleimhaut verdünnen. Nur ausnahmsweise wurde bei normaler Muscularis eine atrophische Mucosa gefunden. Totale Atrophie war viel seltener als partielle. Die Submucosa nahm an der Atrophie nicht Theil. Auch sollen die Zotten im Dünndarm seltener werden.

Der Verf. glaubt nun das Hervorragen der Drüsen nach der Art von Zotten sich so erklären zu müssen, dass die beginnende Fäulniss zunächst den Zusammenhang zwischen dem Epithel der Drüsen und der Basalmembran gelockert habe. Wenn hierauf bei weiterer Fäulniss die Darmwand durch Gase gedehnt und verschmächtigt wird, so muss, namentlich wenn das Stroma der Schleimhaut auch noch

infolge von Härtungsmitteln schrumpfen sollte, die Mucosa im Querschnitt niedriger als die Drüsenschläuche werden, und diese werden dann natürlicherweise zottenartig in das Darmlumen hineinragen. Die beständige Abhängigkeit des Ernährungszustandes der Muscularis von demjenigen der Mucosa hält Verf. für ein Abhängigkeitsverhältniss von dem Contractionszustande der Muskulatur, so dass wenn diese aus irgend einem Grunde dünngezerrt war, auch die Schleimhaut ein pseudoatrophisches Aussehen annahm. Nicht heftige acute Darmcatarrhe, sondern der Leichenmeteorismus soll das Bild zu Stande bringen, welches Nothnagel zur Aufstellung seiner Lehre von der Darmatrophie geführt hat.

Nothnagel hatte behauptet, dass infolge von acut einsetzenden Catarrhen, die Lieberkühn'schen Drüsen noch während des Lebens ausfielen. Den Gegenbeweis liefert Verf. darin, dass er bei den verschiedensten Erkrankungen des Darmes, welche zu heftigen Durchfällen geführt hatten, während des Lebens nie ausgestossene Drüsen fand, nach dem Tode jedoch reichlich, und zwar da, wo die Därme gebläht waren, spärlich wo sie bei der Section contrahirt angetroffen worden waren.

Experimentell wurden die Ansichten des Verf.s folgendermassen begründet. Von frisch getödteten jungen Sperlingen wurden Darmstücke in fixirtem Zustande untersucht und zwar stammten diese Stücke theils von lebenden, theils nach vorübergegangener Todtenstarre fixirten Därmen. Diese zwei Gruppen zerfallen wiederum in zwei Unterabtheilungen, da in jeder von ihnen ein Darm ungebläht, der andere dagegen erst nach vorausgegangener Ausdehnung mittels einer mit Müller'scher Flüssigkeit gefüllten Pravaz'schen Spritze verarbeitet wurde. Die Bilder der drei ersten Abtheilungen zeigten mikroskopisch keine wesentlichen Unterschiede, dagegen war das vierte Bild (fauler und gedehnter Darm) fast bis zur Unkenntlichkeit verändert. Es zeigte alle Anzeichen von einer Nothnagel-schen Atrophie. Die Wände waren verdünnt, die Zotten verkümmert und seltener geworden, die Drüsen geschwunden; hervorragende Drüsen fehlten übrigens.

Eine zweite Versuchsreihe wurde mit menschlichen Därmen vorgenommen. Dieselben Bilder wie bei den Sperlingsdärmen ergaben sich bei der Untersuchung der Därme zweier während der Geburt an Asphyxie zu Grunde gegangener Kinder; hier war Atrophie infolge von acuten Diarrhöen ja ganz sicher auszuschliessen.

Somit erscheinen die Ansichten des Verf. entgegen der Theorie von Nothnagel als bewiesen.

Die Behandlung acuter Intussusceptionen bei kleinen Kindern vom Standpunkte des inneren Mediciners.

Von Dr. Fr. A. Packard.

(The Therap. Gazette, 15. März 1898.)

In längerem Artikel wendet sich Verf. gegen die meist chirurgische, mechanische Behandlung der inneren Einklemmung mittels Eingiessungen oder Einblasungen, indem er an der Hand eines eigenen Falles und mehrerer der Literatur darlegt, dass die pathologisch-anatomischen Veränderungen im Darm schon nach wenigen Stunden derart sein können, dass die erwähnten Manipulationen grösseren Schaden stiften können als irgend eine andere Behandlungsart.

Bach (Mainz).

Behandlung der Intussusception.

Von Dr. Thomas Manning.

(New York med. Journ., 19. Februar 1898.)

Bei einem 8 Monate alten Kinde mit deutlichen Zeichen von Intussusception gelang es Manning, da die Eltern einen operativen Eingriff ablehnten, durch hohe Klystiere die Invagination, welche als wurstförmiger Tumor in der rechten Bauchseite zu constatiren war, zu beseitigen. Kurze Zeit darauf traten die bedrohlichen Erscheinungen wieder auf. Nochmals Klystiere. Fäculente Entleerungen. Heilung. Stamm (Hamburg).

Zwei Fälle acuter Darminvagination, erfolgreiche Laparotomie.

Von Dr. George Heaton.

(The Lancet, 4. Juni 1898.)

Bei zwei Knaben von 3 und 4 Jahren machte Heaton ca. 7 Stunden nach dem Einsetzen der Invaginationserscheinungen nur bei deutlich fühlbarem Invaginationstumor in der rechten Bauchseite, ohne vorhergehende Repositionswunde mittels Eingiessungen oder Insufflationen, die Laparotomie. Die Reposition der ileocöcalen Intussusception gelang in beiden Fällen leicht, die Wunde heilte per prim., und nach 8 Tagen verliessen die Knaben das Bett.

Verf. räth entschieden ab, lange Repositionsversuche zu machen, die leicht zu einer Darmruptur führen können, und will sie nur dann angewendet wissen, wenn ein operativer Eingriff verwehrt wird. Stamm (Hamburg).

Acute Gastroenteritis der Kinder.

Von Dr. E. H. Nichols.

(Pediatrics 1898, Nr. 11, Vol. V.)

Nichols unterscheidet zwei Formen gastro-intestinaler Störungen der Kinder, eine milde, die mit Diarrhöe, geringem Fieber, unbedeutenden gastrischen Erscheinungen verläuft, und eine schwere Form, die plötzlich mit hohem Fieber einsetzt, meist in der heissen Jahreszeit sich zeigt und die Kinder schnell zum Verfall bringt.

Wenn man die Kinder früh genug in Behandlung bekommt, so beginne man mit einem Purgans, lasse die Kinder ca. 15 Stunden fasten, gebe dann Eiweisswasser mit Cognac, spüle Morgens und Abends den Darm aus, aber nicht mit kaltem Wasser. Nach dem ersten Tage verabreiche man Arrowroot, setze die Darmspülungen fort und gebe Hyoscyamus innerlich. Gegen die hohe Temperatur wende man Bäder an.

Zu unterscheiden von dieser schweren Form der Gastroenteritis sind die Störungen, welche durch Milchinfection hervorgerufen werden. Bei diesen Fällen wird zuerst jede Milchnahrung verboten, Darmspülungen wie bei den erst erwähnten Fällen gemacht und je nach der Reaction der Stühle Diät verordnet, so bei alkalisch reagirenden Fäces kohlehydrathaltige Nahrung, bei sauer reagirendem Stuhl animale Kost, also Eiweisswasser. Stamm (Hamburg).

Ein Beitrag zur Aetiologie der Darmeinschiebungen.

Von Dr. R. Fischl.

(Therapeut. Monatshefte, November 1898.)

Fischl beschreibt folgenden Fall: 6 Tage altes, bis dahin gesundes, von der Amme genährtes Kind, bekommt plötzlich nach einem Klysma mit einer Kautchukbirne Darmblutungen. Von da an erfolgte kein Stuhlgang mehr, der Bauch war meteoristisch, im linken Hypochondrium, entsprechend dem Verlaufe des Colon descendens, war eine leichte wurstförmige Resistenz tastbar. Die Secretion aus dem After verlor allmälig ihren blutigen Charakter und wurde rein schleimig; mikroskopisch fehlten Milchbestandtheile vollkommen. Der Tod erfolgte am 7. Krankheitstage unter den Erscheinungen einer Perforationsperitonitis. Section nicht gestattet.

Als ursächliches Moment der lethal verlaufenen Darmeinschiebung sieht Fischl die Application des Klysma mit der Kautschukbirne an. Sei es, dass sich das Ansatzstück direct in einer Darmfalte klemmte und durch die mit Gewalt eingepresste Flüssigkeit die Falte immer tiefer drängte, sei es, dass eventuell im Rectum vorhandene Inhaltsmassen durch die grosse Kraft, mit der sie nach aufwärts gejagt wurden, dies bewerkstelligt haben. Fischl hält die Kautschukbirne für durchaus unzweckmässig und schädlich, denn der Ansatz kommt niemals höher, als bis zum dritten Afterschliesser, die injicirte Wassermenge ist viel zu gering und regt durch die Raschheit ihres Einströmens starken Tenesmus an, so dass die eventuellen Wirkungen dieser Klysmen nur durch Erzeugung einer aufsteigenden peristaltischen Welle zu erklären sind. Verf. bemüht sich seit Jahren, diese Vorrichtung im eigenen Wirkungskreise durch einen Irrigator mit Schlauch, Hahn und Nélatonkatheter zu ersetzen. Strelitz (Berlin).

Ueber gewisse ätiologische Einzelheiten der Enteritis mucosa oder membranacea beim Kinde.

Von Dr. Triboulet.

(Archives de Médecine des Enfants 1898, Bd. I, Nr. 3.)

Die vom Verf. mitgetheilten Krankengeschichten betreffen vier Kinder, die alle zu wiederholten Malen ganz acut mit Schnupfen, Fieber, schwerer Prostration, Erbrechen, Coliken und peritonitischen Reizerscheinungen erkrankten und dann einige Tage lang schleimige, zum Theil auch mit reichlichen pseudomembranösen Fetzen vermischte Darmentleerungen darboten; das jüngste war ca. 2 Jahre alt, die anderen standen im Alter von 6—10 Jahren. Da alle Fälle in der zu Verdauungsstörungen im Allgemeinen wenig prädisponirenden, kalten Jahreszeit auftraten, auch Diätfehler nachweislich nicht vorausgegangen waren, glaubt Verf., dass für die Aetiologie dieser als Enteritis muco-membranacea zu bezeichnenden Affection andere Factoren in Betracht gezogen werden müssen; als solche nennt er:

1. Hereditäre Einflüsse; in einem Falle litt der Vater des Kindes seit seiner Kindheit an ähnlichen Krankheitszuständen, in den anderen bestanden in der Ascendenz gichtische Diathese, Cholelithiasis, Nephrolithiasis etc.

2. Das Geschlecht; alle vier Patienten waren Mädchen.

3. Eine Art individueller Disposition; trotz prophylaktischer, hygienischer und diätetischer Massnahmen liess sich die Krankheit nicht verhüten, und bei ganz

gleichem Regime in der Ernährung aller Familienglieder blieben die Geschwister verschont.

4. Infection, die Verf. als wichtigstes ätiologisches Moment ansieht. Sämmtliche vier Kinder litten an Tonsillarhypertrophie oder adenoiden Vegetationen und im Zusammenhang damit an häufig sich wiederholenden Anginen; da die letzteren in der Regel den oben geschilderten Darmerscheinungen vorausgingen, so läge es nahe, anzunehmen, dass der bei den Catarrhen und entzündlichen Processen im Nasenrachenraum reichlich producirte, bacillenhaltige Schleim verschluckt wird und so secundär zu Infectionen der Schleimhaut des Verdauungstractus Anlass bietet.

Therapeutisch erwiesen sich kleine Calomeldosen stets von prompter Wirkung; in prophylaktischer Hinsicht ist eine Beseitigung der hyperplastischen Rachenmandel angezeigt. Hirschel (Berlin).

Chronische Enteritis mit polypöser Ulceration und Zerstörung der Bauhin'schen Klappe.

Von Dr. E. Ausset und Dr. M. Chrétien.

(Revue mensuelle des mal. de l'enf., September 1897.)

Der Leibesumfang der 6jährigen Patientin betrug um den Nabel $55^1/_2$ cm. Auf der Bauchhaut zahlreiche venöse Collaterales. Keine Fluctuation, erfolglose Probepunction. Die Darmschlingen und deren peristaltische Bewegungen scheinen sehr deutlich durch. Ueberall auf dem Abdomen sonorer Percussionsschall. Stuhl zur Zeit normal, war vorher oft diarrhoisch, oft verhärtet. Diagnose: chronische Enteritis, nicht Drüsentuberculose, nicht tuberculöse Peritonitis, kein Tumor.

Die Section bestätigte die in viva gestellte Diagnose. Die Wand des Dünndarms, besonders des Ileums, sehr dünn, fast durchscheinend, stark vascularisirt; seine Mucosa stellenweise bis zum völligen Verschwinden verödet. Die Mucosa des Dickdarms geschwollen, gefaltet. Peyer'sche Plaques geschwollen. Zahlreiche Ulcerationen, theils oberflächliche (Erosionen), theils tiefe, serpiginöse. Mikroskopisch fehlt in der Schleimhaut des Dünndarms fast alles Drüsengewebe, es ist ersetzt durch ein kleinzelliges Narbengewebe, in dem sich nur noch ganz vereinzelte Heerde von Cylinderzellen als Reste von Drüsen finden. Am augenfälligsten ist die Gegend der Bauhin'schen Klappe verändert. Man sieht an ihrer Stelle eine grosse polypöse Ulceration von dreieckiger Form. Histologisch erweisen sich die polypösen Bildungen als stark gewuchertes Drüsengewebe — als Adenom. Zwischen den gewucherten Stellen Inseln neugebildeten narbigen Bindegewebes, welches Drüsengruppen umfasst, abgeschnürt und zum ulcerösen Zerfall gebracht hat. Die Annahme eines Carcinoms bleibt ausgeschlossen, da die epithelialen Wucherungen nirgends bis in die Muscularis mucosae vordringen.

Paul Marcuse (Berlin).

Angeborene Hypertrophie der Zunge bei einem Neugeborenen.

Von Dr. J. Braque-Haye und J. Sabrazès.

(Revue mensuelle des mal. de l'enf., September 1897.)

Ein Knabe, der auch eine Nabel- und doppelseitige Leistenhernie mit zur Welt gebracht hat, zeigt bei der Geburt an der Zungenbasis einen bilateralen

wenig entwickelten Tumor, der beim Saugen hinderlich ist. Die Geschwulst wächst und als das Kind 6 Monate alt geworden, hat man bei der Inspection des Mundes den Eindruck, als ob unter der Zunge eine zweite Zunge läge, welche von der wahren durch eine tiefe Furche getrennt ist. In der Medianlinie springt an dem Tumor vorn eine knopfartige Erhebung vor, neben der die für die Sonde durchgängigen Mündungen der Warthon'schen Gänge sichtbar werden. In der muldenförmigen Excavation an der oberen Fläche des Tumors liegt die Zunge. stark in die Höhe gedrängt, wenig beweglich.

Die histologische Untersuchung der exstirpirten Neubildung ergab wenig Abweichungen von der normalen Drüsenstructur, sowohl bezüglich der Anordnung der Acini, wie auch in Bezug auf die Beschaffenheit des Epithels. Verf. glauben es mit einer congenitalen Makroadenie zu thun zu haben. Gegen Adenom spricht die Regelmässigkeit in der Anordnung der histologischen Bestandtheile der Drüse, sowie das bilaterale Auftreten. Paul Marcuse (Berlin).

Ein Intussusception vortäuschender Fall von Ileocolitis bei einem 6jährigen Kinde.

Von Dr. E. Graham.

(Archives of Pediatrics 1899, Februar S. 93.)

Ein acuter heftiger Dickdarmcatarrh, durch einen Prolaps der Schleimhaut oberhalb der „Klappe“, infolge Muskelschwäche, complicirt.

Spiegelberg.

Ueber Colitis im Kindesalter.

Von Dr. Guinon.

Vortrag auf der XI. Versammlung für Gynäkologie, Geburtshilfe und Kinderheilkunde in Marseille vom 8.—13. October 1898.

(Nach dem Journal de Clinique et de Thérapeutique infantiles 1898, Nr. 42.)

Man findet selten eine reine Colitis im Kindesalter, besonders in den ersten Lebensjahren. Im Säuglingsalter tritt sie meist mit der acuten Gastroenteritis in die Erscheinung.

I. Colitis acuta. Sie wird vorzüglich gegen Ende der warmen Jahreszeit beobachtet, sie kann epidemisch auftreten (Finkelstein). Hinsichtlich der Aetiologie muss man die Colitis bei Kindern unter 3 Jahren von der der älteren Kinder trennen. Für die ersteren kämen in Betracht: schlechte oder den Darm reizende Nahrungsmittel (rohes, unreifes Obst), Calomel in grossen Dosen, Würmer, Klysmen mit irritirenden Zusätzen (Naphthol). Verdorbene Milch ruft häufiger eine Enteritis hervor; die Colitis ist dann meist secundär, wie man sie gewöhnlich secundär bei Masern und in der Typhusreconvalescenz sieht, wenn eine zu rasche Diätänderung eintritt. Für ältere Kinder nennt Verf. ausser dem bereits Angeführten: Obstipation seit den ersten Lebensjahren, die zudem noch von Anfang an mit reizenden Abführmitteln bekämpft wurde; ferner Enteritis aus dem Säuglingsalter in das spätere Alter herübergeschleppt (bei Flaschen- und Brustkindern).

Die Krankheit kann unbemerkt in leichten Fällen verlaufen, wenn man nicht auf die schleimigen Stühle achtet. Verf. bespricht dann die Differential-

diagnose gegenüber der Enteritis, der Peritonitis, dem Abdominaltyphus und der Dysentrie und weist schliesslich auch auf den Prolapsus recti und die Darminvagination hin.

II. Colitis chronica. Diese ist bei weitem häufiger, als man gewöhnlich annimmt. Sie tritt meist erst nach dem 2. Lebensjahre auf bei Kindern, die schon vorher an Obstipation gelitten haben. Sie kann sich an eine acute Colitis und acute Enteritis („der Darm bleibt empfindlich") anschliessen, oder nach einem schleichenden Beginn mit vagen Schmerzen treten Coliken auf und es wechseln dann diarrhoische, schleimige Stühle mit Obstipation. Die Kinder sehen charakteristisch aus. Sie sind bleich, anämisch; die Haut zeigt in älteren Fällen ein bräunliches Colorit am Hals und im Gesicht, die Augen sind umrändert, zurückliegend; die bisweilen rosigen Wangen und die stets frisch rothen Lippen contrastiren scharf gegen die fahle Nasenpartie und die bleichen Ohren; meist klagen die Kinder über Kälte, die Füsse sind stets kalt, kurz man ist viel eher geneigt, an eine schwere Tuberculose denn an eine Colitis zu denken. Die Zunge ist gewöhnlich nur in ihren hinteren Partien dickweiss belegt. Der Foetor ex ore ist übelriechend, fad oder leicht sauer. Das Abdomen bietet nichts Charakteristisches, ausser vielleicht palpatorischem Schmerz in der Gegend des S romanum, seltener im Verlauf des Colon transvers. Subjectiv klagen die Kinder über Schmerz zwischen Proc. ensiform. und Nabel, so dass man eine Gastralgie in Betracht ziehen muss. In diesen Fällen kann das Abdomen äusserst empfindlich sein, ja die Kranken gehen meist gebückt, wenn sie sich überhaupt erheben. — Bei obstipirten Kindern tritt allmälig eine Dickdarmatonie ein, die Fäces werden zu harten Klumpen, die Kranken haben überhaupt nicht mehr das Verlangen der Defäcation. Erfolgt endlich eine Entleerung, so findet man harte, braunschwarze Massen von vereinzelten streifenförmigen oder fetzigen Schleimmassen bedeckt, die sich bisweilen zu völligen, grauweissen, gelatinösen Membranen verdichten. Bei Nahrungsänderung, oder wenn die Obstipation eine Zeitlang bestanden hat (diese wirkt dann reizend wie ein Fremdkörper), kann Diarrhöe eintreten. Der Appetit liegt völlig danieder. Nach jeder Nahrungsaufnahme treten Aufstossen, Gähnen, Leibschmerzen und Coliken ein, gleichzeitig klagen die älteren Kinder über Hitzegefühl. — Die chronische Colitis bleibt recht lange stationär, nur zeitweise treten acute Schübe ein (einfache Schleimdiarrhöe oder dysenterieähnlich). Selbstverständlich bleiben diese kranken Kinder weit in der Entwickelung zurück, was mit dem Aelterwerden der Kinder immer mehr auffällt. Nur selten hat Verf. infolge von Colitis Rachitis gesehen.

J. Rothschild (Frankfurt a. M.).

Oxyuris vermicularis.

Von Dr. W. Th. Parker.

(Pediatrics 1898, Bd. VI, Nr. 3.)

Die in den Lehrbüchern allgemein als ungefährlich hingestellten Oxyuren verdienen nach Verf. Erfahrung doch eine grössere Berücksichtigung, weil sie — öfter als man bisher angenommen — zu ernsten Gesundheitsstörungen Veranlassung geben können, wie er sie bei gewissen Indianerstämmen, die auf niedriger Culturstufe stehen, zu sehen Gelegenheit hatte. Stamm (Hamburg.)

Appendicitis im Kindesalter.

Von Dr. J. S. Haynes.

(Archives of Pediatrics, Juni 1898, S. 401.)

An der Hand von 6 schweren Fällen, darunter je einer von Perforation und Gangrän, wird ein abgerundetes Bild der eitrigen Appendicitis gegeben, das in den meisten Zügen bekannt ist. Anschaulich sind die Winke für Percussion und Palpation, bei welch letzterer die Mahnung an eine artificielle Perforation gerechtfertigt ist. Die betreffenden Operationen fanden am 4.—7. Erkrankungstage statt. Bei Abscessen resecirt Haynes den Proc. vermif., spült mit Kaliumpermanganat aus; der letzteren Procedur hat eine ausgiebige Salzwasserirrigation vorauszugehen und zu folgen, bei Kothperforationen in die Bauchhöhle wird diese in derselben Weise nach allen Richtungen durchspült. Die Fälle endeten alle in Heilung.

Spiegelberg.

Drei Fälle von eitriger Appendicitis beim Kinde.

Von Dr. Pillon (Nancy).

(La Médecine infantile 1898, Nr. IV.)

Verf. hatte an der Klinik von Heydenreich (Nancy) Gelegenheit, 3 Fälle von Appendicitis suppurativa zu beobachten, 2, welche durch Concremente bedingt waren, 1, der traumatischen Ursprungs war. In allen 3 Fällen vermochte die wegen der peritonitischen Erscheinungen ausgeführte Operation den tödtlichen Ausgang nicht zu verhindern.

In seinen resumirenden Bemerkungen betont Pillon, dass das Trauma viel häufiger ätiologisch für die Appendicitis in Betracht kommt, als gemeinhin angenommen werde. Es gibt Fälle, so der hier mitgetheilte, wo 13 Tage zwischen der Gewalteinwirkung und dem Auftreten deutlicherer Zeichen von Appendicitis vergehen. Das Trauma kann direct oder indirect wirken. Direct, wenn das Cöcum, durch Gas oder Fäces angefüllt, unmittelbar der vorderen Bauchwand anliegt; indirect, durch Contre-coup, wenn das Cöcum leer ist, was das Häufigere ist, wobei erschwerend in Betracht kommt, dass der Wurmfortsatz auf einer resistenten Unterlage (Fascia iliaca) ruht.

Als sehr schwierig erwies es sich, die beiden möglichen Formen der diffusen Peritonitis, die Peritonitis septica diffusa und die Peritonitis purulenta generalisata aus dem klinischen Bilde am Lebenden aus einander zu halten. Das auffällige Zurücktreten der eigentlichen peritonitischen Erscheinungen (Erbrechen etc.) und das starke Hervortreten der Zeichen allgemeiner Sepsis sollen zwar nach Jalagnier für die erstere Form sprechen, doch war in dem hier mitgetheilten Falle gerade das Umgekehrte der Fall.

Was die Technik der Operation anbelangt, so plaidirt Verf. lebhaft für den Medianschnitt, der am besten die Bauchhöhle zu übersehen gestatte. Wenn die Entfernung des Wurmfortsatzes sich bei dieser Schnittführung etwas schwieriger gestaltet, so legt Verf. darauf keinen Werth. Nur wenn sich der Appendix leicht und schnell dem Operateur darbietet, will Verf. ihn entfernen; falls nicht, möge er in Ruhe bleiben: Wenn nur für gute Drainage gesorgt wird, und dies ist der springende Punkt bei der ganzen operativen Behandlung, so wird es nicht ausbleiben, dass der Wurmfortsatz gangränescirt und sich herausstösst.

Paul Marcuse (Berlin).

Streptokokkenperitonitis.

Von Dr. Lorrain.

(Annales de Médecine et Chirurgie infantiles 1898, Nr. 20, S. 687.)

Das 8jährige Mädchen war unter typhösen Erscheinungen erkrankt, später machte das Leiden den Eindruck einer tuberculösen Enteritis und Peritonitis. Nach einem Monat trat in der linken Fossa iliaca ein Tumor auf, der sich rasch gegen den Nabel zu vergrösserte. Bei der Operation wurde aus dem Abscess 1 Liter Eiter entleert. Keine Reconvalescenz. Nach weiteren 1½ Monaten bildete sich ein ähnlicher Tumor in der rechten Fossa iliaca. Der Wurmfortsatz wurde gesund befunden, das Cöcum war mit Dünndarmschlingen stark verwachsen. Kein Eiter. Trotz Masern genas hierauf das Kind.

Aus dem Eiter des Abscesses wurden virulente Streptokokken gezüchtet, gegen die sich Marmorek's Antistreptokokkenserum machtlos erwies. Nach dem ganzen Verlauf der Krankheit durfte man erwarten, in dem Eiter Pneumokokken zu finden, diesen gewöhnlichen Mikroben bei der abscedirenden Peritonitis. Uebrigens hatte der Eiter auch nicht die Eigenschaften des Pneumokokkeneiters; statt grünlich war er gelblich und enthielt keine Pseudomembranen. Die Annahme, dass es sich ursprünglich um eine Pneumokokkeninfection, secundär um eine Streptokokkeneinwanderung gehandelt habe, bleibt hypothetisch. Vielleicht war das Kind inficirt worden durch seine Mutter, die zur Zeit des Beginns seiner Erkrankung im Wochenbett starb. Sei dem, wie ihm wolle, der Fall beweist, dass eine Peritonitis auch durch andere Kokken als durch Pneumokokken hervorgerufen werden kann. (Ob auf Tuberkelbacillen untersucht wurde, wird nicht angegeben. Ref.)

Schlesinger (Strassburg).

Appendicitis.

Von Dr. Carl Beck in New York.

(Sammlung klinischer Vorträge Nr. 221.)

Auf Grund seiner grossen Erfahrung gibt der Verf. in der vorliegenden Arbeit eine Zusammenfassung seiner Ansichten über das Wesen der Appendicitis. Hervorgehoben soll von vornherein werden, dass der Standpunkt des Chirurgen in jedem einzelnen Punkte deutlich vor Augen tritt. Die Arbeit zerfällt in folgende Abtheilungen: Entstehung der Krankheit, pathologische Anatomie, Symptomatologie und Diagnose und als letzten Theil die Therapie.

Bei der Aetiologie betont der Verf. die leichte Gelegenheit zu einer Circulationsstörung und zur Abrasion der Schleimhaut im Processus vermiformis, wodurch den Bacterien der Weg zum Vordringen geebnet wird. Bei 207 Appendicitisoperationen fand der Verf. nur 2mal wirkliche Fremdkörper. 2mal bildete rechtsseitige Wanderniere die Ursache der vom Wurmfortsatz ausgehenden Erscheinungen.

Von den verschiedenen Formen der Erkrankung kommt zuerst die Appendicitis simplex in Betracht; auch bei dieser soll nach Ansicht des Verf. eine vollständige Restitutio ad integrum kaum jemals eintreten. Bei der Periappendicitis kommt es sehr oft zum periappendiculären Abscess oder die Entzündung erreicht auf dem Wege der Lymphbahnen das Bauchfell: circumscript oder progredient phlegmonöse Appendicitis. Die Appendicitis perforativa suppurativa führt zum

benignen, sacciformen Appendicularabscess, oder es entsteht eine Appendicitis gangraenosa.

Bei der chronischen Appendicitis hat man eigentlich zwei Formen zu unterscheiden mit freien Intervallen (recurrirende Appendicitis) und chronische Appendicoi κατ' ἐξ οχήν. Unter den selteneren Formen ist noch die actinomycöse und tuberculöse Appendicitis hervorzuheben.

Bei der klinischen Besprechung legt der Verf. Werth auf den Satz, dass kaum in der Hälfte der Fälle das klinische Bild der Appendicitis im Frühstadium je so scharf ausgeprägt ist, dass daraus ein Schluss auf die Bedeutung der pathologischen Veränderung zu ziehen ist. Diagnostische Irrthümer kommen vor mit Gallenblasenempyem, Pyosalpinx, Hämatosalpinx, Extrauteringravidität, Darminvagination, Intussusception, Volvulus, Nierenstein- und Gallensteinkolik, auch mit Ureteritis und sogar Coxitis, und gar nicht selten mit Typhus, ebenso mit Psoas- und Lumbarabscessen; dass Erkrankungen des Pankreas für solche des Wurmfortsatzes gehalten worden sind, ist begreiflicher als die ebenfalls berichtete Verwechselung mit Malaria, Influenza oder Pneumonie.

Die Therapie ist für den chirurgischen Verfasser nur eine rein chirurgische. Er gibt eine genaue Beschreibung der Technik, auf die hier einzugehen ich mir versagen muss. Bemerkt soll nur werden, dass der erste Theil der Operation bis zur Freilegung des Wurmfortsatzes in Handschuhen ausgeführt wird. Befinden sich die Patienten wohl, so erhalten sie 24 Stunden nach der Operation ein Purgans.

Elb (Dresden).

Zwei Fälle von Appendicitis bei 4 Jahre alten Kindern.

Von Dr. J. C. Griffith.

(Arch. of Ped., August 1898, S. 611.)

Ausser dem Alter und dem Zusammenhang der eitrigen Blinddarmentzündungen mit längeren vorausgegangenen Darmerkrankungen nichts hervorzuheben.

Spiegelberg.

Allgemeine eitrige Peritonitis infolge Durchbruches eines perityphlitischen Abscesses in die Peritonealhöhle. Heilung durch Laparotomie.

Von Dr. Lebrun.

(Revue mensuelle des maladies de l'enfance. Bd. XVI, Juli 1898.)

Ein Kind von 7 Jahren erkrankte mit Schmerzen in der rechten Inguinalgegend und Constipation. Fieber und Erbrechen fehlen. Es wurde mit Calomel, dann mit Ol. ricin. und, nachdem sich schon Reizungserscheinungen des Peritoneums eingestellt hatten, mit wiederholten Eingiessungen behandelt, um Stuhl zu erzielen. 6 Tage nach der Erkrankung machte die Verschlimmerung der Symptome die Laparotomie nöthig. Bei derselben fand sich reichlich fäculenter Eiter in der Bauchhöhle. Die Darmschlingen waren leicht geröthet, nicht verwachsen und nicht mit membranösen Auflagerungen bedeckt. Die Untersuchung des Cöcums ergab eine gangränöse Typhlitis, perityphlitischen Abscess mit Austritt eines Kothsteins. Nach sorgfältiger Toilette des Peritoneums und Drainage des Abscesses mit Jodoformgaze erfolgte Heilung. Verf. erörtert die Frage, ob allgemeine Peritonitis bestanden hat, und bejaht dieselbe. Der Zustand der Darmschlingen, das Fehlen

der Verwachsungen und membranöser Auflagerungen beweist wohl, dass die Peritonitis noch ausserordentlich frisch gewesen sein muss. Daher erklärt sich wohl auch der günstige Ausgang. Der Fall gibt Gelegenheit, darauf hinzuweisen, dass Sonnenburg, wohl einer der besten Kenner der Appendicitis, empfiehlt, selbst schon bei Verdacht auf diese Erkrankung, keine Laxantia, sondern Narcotica anzuwenden. H. Leichtentritt (Berlin).

Ein Fall von Appendicitis mit Perforation, allgemeine Peritonitis; Laparotomie; Heilung.

Von Dr. Collingwood Andrews.

(The Lancet, 28. Mai 1898.)

Ein 12jähriger Knabe erkrankte plötzlich mit Frost, Uebelkeit, wiederholtem Erbrechen, heftigen Leibschmerzen; Fieber bestand nicht. Bei der am 2. Tage nach Auftreten dieser peritonitischen Erscheinungen vorgenommenen Laparotomie (Schnittführung über den Mc Burney'schen Punkt in der Mitte zwischen Nabel und Spina ilei ant. sup.) fand sich eine lebhafte Entzündung des Peritoneum parietale und viscerale, starker Fäcalgeruch, missfarbiger Eiter zwischen den Darmschlingen rechts im kleinen Becken; der Processus vermiformis war mit dem Dünndarm verklebt, am freien Ende verdickt und nahe der Spitze von einer erbsengrossen Oeffnung durchbohrt, aus welcher Koth hervorquoll. Nach Abbinden und Exstirpation des Wurmfortsatzes, Aetzen der Schleimhaut des Stumpfes mit reiner Carbolsäure, sorgfältigem Austupfen der Bauchhöhle, Tamponade des pericöcalen Abscesses mit Jodoformgaze, Einlegen eines bis ins Becken hinabreichenden Hartgummidrains wurde die Bauchwunde vernäht. In den ersten beiden Tagen post operationem noch mehrfach Erbrechen und grosse Unruhe. Anfangs Nährklystiere, vom 3. Tage an Nahrungszufuhr per os. Stuhlgang erfolgte spontan am 2. Tage. Die zuerst sehr profuse und häufigen Verbandwechsel erfordernde Secretion von stinkendem Eiter aus der Wunde versiegte allmälig; der Gazetampon wurde am 2. Tage entfernt, das Drain blieb vom 15. Tage an weg. Fieberloser Verlauf, glatte Heilung. Hirschel (Berlin).

Ueber Diplokokkenperitonitis bei Kindern.

Von Dr. E. Hagenbach-Burckhardt.

(Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte 1898, Nr. 19.)

Verf. hat in 2 Fällen primäre Peritonitis bei Kindern beobachtet, die durch Fränkel's Pneumococcus verursacht war. Diese Erkrankung kann zwar auch secundär im Anschluss an eine Pneumonie oder eine andere Localisation des Pneumococcus auftreten, aber oft ist sie primär und verläuft mehr oder weniger cyclisch und einer genuinen Pneumonie ähnlich.

Das Kind wird plötzlich von der Krankheit befallen, Auftreten von Leibschmerzen, Brechen, Fieber. Letzteres hält etwa 8 Tage an, und nach der Entfieberung erscheint das Kind genesen, aber der Leib bleibt gross. Man findet freie Eiteransammlung in der Bauchhöhle, die leicht zu irrthümlicher Diagnose führen kann. Erst der Befund des Pneumococcus bringt Klarheit. Nach den Erfahrungen früherer Autoren heilen diese Fälle spontan, meist kommt es zu einem Durchbruch

des Eiters durch den Nabel oder auch nach der Blase. Mädchen sollen häufiger als Knaben befallen werden.

Auch die Beobachtungen des Verf. betrafen Mädchen, die primär an Peritonitis erkrankten. In dem einen Falle schwankte die Anfangsdiagnose zwischen Typhlitis und tuberculöser Peritonitis, und erst nach der Laparotomie und der bacteriologischen Untersuchung wurde die richtige Diagnose gestellt; in dem zweiten Falle war die erste Diagnose ebenfalls falsch. Es hatte sich hier der Eiter unter dem Ligament. Pouparti hin auf den Oberschenkel verbreitet und war hier als Abscess zu Tage getreten. Beide Fälle heilten in relativ kurzer Zeit vollständig aus. Bemerkenswerth ist, dass bei beiden Kranken Eiweiss- und Diazoreaction gefunden wurde. Die Localisation des Exsudats in der vorderen und unteren Peritonealgegend hat vielleicht differentialdiagnostischen Werth.

Stamm (Hamburg).

Fall von Gallenstein bei einem Neugeborenen mit Bemerkungen über die Pathologie der Erkrankung.

Von Dr. John Thomson.

(Edinburgh Hospital Reports. Vol. V.)

Verf. berichtet über einen Fall von Gallenstein bei einem Neugeborenen. Am 1. Lebenstage bestand „schweres Athmen", der Urin „kaffeebraun", das Meconium „ockergelb". Am 3. Tage wurde Gelbsucht constatirt. Die Stühle waren bis zum Tode am 20. Tage gelb. Die Section ergab einen grossen und mehrere kleine Gallensteine. In der Leber beginnende Cirrhose. Die Gallenblase makroskopisch intact.

Im Anschluss an diesen theilt Autor noch 6 Fälle aus der Literatur mit und kommt aus ihnen zum Schlusse, dass Gallensteine beim Neugeborenen wahrscheinlich „die Complication einer congenitalen Erkrankung darstellen, die mit Verengerung und Obliteration der Gallenwege endigt".

Bach (Berlin).

Ueber einen Leberabscess bei einem Kinde.

Von Dr. Cajetan Finizio.

Aus der Kinderabtheilung des Ospedale Incurabili di Napoli.

(Le Pediatria IV, 11 [November 1896.)

Der 6jährige Knabe, dessen Krankengeschichte berichtet wird, litt seit einiger Zeit an Fieber, Leibweh und starkem Durchfall. In den 10 Tagen der Krankenhausbeobachtung schwankte die Temperatur von 36,5 Vormittags bis 36,5—39° Nachmittags; das Maximum der Temperatur war von lebhaftem Schwitzen begleitet. Täglich erfolgten mehrere stinkende, gelbliche, mit Schleim vermischte, niemals blutige Darmentleerungen. Die Mitte des Bauches erschien verbreitert und hervorragend; man fühlte daselbst einen grossen, gleichförmig glatten, scharfrandigen Tumor; die Consistenz desselben war ungleichmässig, da, wo der Tumor am meisten hervorragte, erregte er fast den Eindruck der Fluctuation. Druck auf den Tumor war sehr schmerzhaft; der Leib im Uebrigen schmerzlos. Der Tumor folgte den Bewegungen des Zwerchfells. Oberhalb des Tumors war der Per-

cussionsschall vollständig gedämpft; die Dämpfungsgrenzen waren in der Medianlinie: Schwertfortsatz und Nabel, in der rechten Mammillarlinie: 3. Rippe und wenige Centimeter oberhalb der Crista iliaca, in der rechten Axillarlinie: 6. Rippe und Crista iliaca. Nach links überschritt die Dämpfungsgrenze nur wenig den linken Sternalrand.

An der Milz, am Urin und an den Brustorganen nichts Auffälliges.

Die Probepunction ergab aus dem Tumor eine trübe, weinfarbene Flüssigkeit; dieselbe war etwas fadenziehend, wie wenn sie Gummi enthielte; mikroskopisch fanden sich zahlreiche Leukocyten, von welchen einige Fetttröpfchen enthielten, ferner reichlich Fettsäurekrystalle und Torulaketten; keine Haken.

Anamnestisch liess sich erheben, dass schon längere Zeit dysenterische Störungen bestanden hatten; ferner litten die Eltern an offenbarer Syphilis.

Nach kurzem Krankenhausaufenthalte starb der Knabe. Die Section ergab Folgendes: In der Bauchhöhle grosse Menge serös-eitrigen Exsudates. Die Leber überragt den Rippenbogen. Im rechten Pleuraraume etwas trübes Serum. Herz normal. Lunge zum Theil atelectatisch. Milz klein. Fast der ganze rechte Leberlappen ist eingenommen von zwei grossen Abscesshöhlen, von denen die grössere sich nach der unteren Fläche der Leber hin entwickelt hat; die Wände des Hohlraums sind mit nekrotischen Fetzen ausgekleidet. Die ganze Mucosa des Colon ist von zahlreichen Geschwüren eingenommen, von denen der grössere Theil den Charakter der Folliculargeschwüre mit vorragenden, infiltrirten und mit kleienartigem Exsudat bedeckten Rändern trägt. Fast die ganze Blinddarmschleimhaut zeigt diphtherischen Belag. Die Mesenterialdrüsen sind vergrössert und hyperämisch.

Verf. bespricht ausführlich die in vita zu stellende Diagnose, insbesondere die Differentialdiagnose zwischen Abscess und vereiterter Cyste (Echinococcus oder Gummi). Es liess sich feststellen, dass zwei Eiterhöhlen beständen: die Probepunction ergab Flüssigkeit in der mittleren Axillarlinie, war ergebnisslos in der vorderen Axillarlinie und fiel weiter nach vorn wieder positiv aus. Für ein vereitertes Gummi sprach diese Multiplicität und vielleicht die fadenziehende Beschaffenheit der Punctionsflüssigkeit, endlich auch die Belastung der Eltern. Da indessen keine sonstigen Zeichen von Syphilis bestanden, so neigte Verf. mehr zu der Annahme von Abscesshöhlen, welche, wie bereits angeführt wurde, durch die Autopsie gerechtfertigt wurde.

In der Einleitung der Arbeit gibt Verf. eine kurze Zusammenstellung der anderweitig bereits veröffentlichten Fälle von Leberabscess bei Kindern; er betont darin die grosse Seltenheit dieser Krankheit und erwähnt u. A., dass in der Kinderklinik zu Neapel (Prof. F. Fede) unter 12000 Krankheitsfällen kein einziger Fall von Leberabscess zur Beobachtung gekommen war.

R. Lewy (Berlin).

Experimentelle Lebercirrhose nach Phosphor.

Von Dr. Aufrecht.

(Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 58, Heft 2 u. 3.)

Verf. kommt auf seine früheren Versuche über die Wirkung des Phosphors auf die Leber zurück und vertheidigt die von ihm aufgestellte These: „Dass die

parenchymatöse Entzündung, d. h. die Erkrankung der Leberzellen, der primäre Vorgang ist, und dass in solchen Fällen, wo die Schädlichkeit lange genug oder oft genug einwirkt, so dass eine baldige Rückkehr zur Norm verhindert wird, erst infolge der Erkrankung der parenchymatösen Theile, also secundär, auch Veränderungen im interstitiellen Gewebe, eine interstitielle Entzündung zu Stande kommt."

Bei den schon nach je zwei Injectionen gestorbenen Kaninchen musste die experimentelle Wirkung des Phosphors so aufgefasst werden, dass durch den Phosphor eine Schädigung der Leberzellen bis zum Untergange derselben herbeigeführt wurde. Der vollständige Untergang der Leberzellen war mit der Vernichtung des Zellkernes gegeben. Die Verfettung der Zelle an und für sich kann den Untergang der Zelle nicht herbeiführen.

Weiterhin kommt der Verf. auf Grund der Beobachtungen bei einem Kaninchen, das 69 Injectionen erhalten hatte, zu folgendem Satze: Wenn man in Betracht zieht, dass grosse, mit Gallenpigment gefüllte Leberzellen mitten in dem scheinbar neugebildeten interstitiellen Gewebe liegen, dass das Protoplasma der hier liegenden Zellen die gleiche Färbung zeigt, wie die Leberzellen selbst, und so wie diese, eine vacuoläre Degeneration aufweisen kann, dass das scheinbar neugebildete Gewebe genau so viel Raum einnimmt, wie die Acini an Grösse eingebüsst haben, so sieht man, dass es sich gar nicht um neugebildetes Gewebe, sondern um krankhaft veränderte Zellen der peripherischen Abschnitte der Leberacini handelt.

Auch bei der menschlichen Lebercirrhose konnte Verf. nachweisen, dass es sich weder um eine interstitielle Wucherung des Bindegewebes, noch um eine Verwandlung emigrirter weisser Blutkörperchen in Bindegewebe, sondern um eine Erkrankung der Leberzellen in den peripherischen Abschnitten der Leberacini handelt.

Es stimmt also die menschliche Lebercirrhose histologisch mit der experimentell erzeugten vollkommen überein. Elb (Dresden).

Ueber pericarditische Pseudolebercirrhose.

Von Dr. Friedel Pick.

(Zeitschrift f. klin. Medicin, Bd. 29, Heft 5 u. 6.)

In der Ueberschrift sind Fälle zusammengefasst, die klinisch ganz das Bild der Lebercirrhose darbieten, ohne dass irgend ein Symptom auf eine Herzaffection hinweist, bei welchen aber die Section eine chronische Pericarditis erkennen lässt, der gegenüber die Lebercirrhose eine secundäre ist. Die Pericarditis verläuft ohne die bekannten physikalischen Zeichen, die Circulationsstörungen aber äussern sich weniger allgemein, als vielmehr in Stauungen im Pfortadergebiet, in Induration und Atrophie der Leber und dem zufolge Ascites. Eine Erklärung für dieses Krankheitsbild fehlt; die Differentialdiagnose kann nur durch anamnestische Angaben und sehr consequente Herzuntersuchung erleichtert werden. Der umgekehrte Zusammenhang, primäre Leber-, secundäre Herzerkrankung wird vom Verf. in einfacher Weise widerlegt. Die Erkrankung kommt vorzugsweise bei jüngeren Individuen vor, und Verf. macht auf einen Fall von Rosenbach (Deutsche medic. Wochenschrift 1882, S. 601) aufmerksam, der einen 10jährigen Knaben betraf. Verf. beschreibt selbst 3 derartige Fälle bei Erwachsenen. Spiegelberg.

Gelbsucht bei einem 6 Monate alten Kinde.

Von Dr. J. B. Marvin.

(Archives of Pediatr., October 1898, S. 760.)

Ein unglücklicher Schreibfehler (?) lässt es durchaus unklar, ob das Kind 6 Monate oder vielmehr 6 Jahre alt war! Es bestand seit einigen Monaten (!) starker Icterus bei gefärbtem Stuhle, sonst alle zugehörigen Symptome und eine bedeutende Vergrösserung des linken Leberlappens, die Marvin für eine maligne Störung ansieht. Spiegelberg.

Cardio-tuberculöse Cirrhose bei Kindern.

Von Dr. M. Moizard und M. Jacobson.

(Archives de Médecine des Enfants, Jahrg. 1, 1898, Nr. 7, S. 385.)

Die Obliteration des Herzbeutels verursacht plötzlich tiefgreifende Circulationsstörungen, die sehr oft vorwiegend an der Leber hervortreten und zur Stauungsleber mit Ausgang in Cirrhose führen. Die Pericarditis, die Ursache der Pericardialsynechie, ist bald rheumatischen, bald tuberculösen Ursprungs.

Die Cirrhosis cardio-tuberculosa kommt hauptsächlich beim Kinde vor. Die Initialerscheinungen sind bedingt durch eine, zumeist von einer Pleuritis begleitete tuberculöse Pericarditis, deren Symptome allmälig undeutlicher werden. Aber — das ist charakteristisch — trotz des Verschwindens der physikalischen Zeichen erholt das Kind sich nicht wieder; es erscheinen nach und nach Störungen der allgemeinen Circulation und besonders der Lebercirculation (Lebervergrösserung und Ascites). Icterus ist selten, stets vorübergehend. Die Milz ist oft vergrössert, der Urin spärlich, zuweilen eiweisshaltig. Der Lungenbefund wechselt. Constant oder fast constant sind die Symptome der Bronchialdrüsenaffection, die jedoch zuweilen sehr wenig ausgesprochen sind oder selbst fehlen können. Trotzdem der Patient in einem vorgerückten Stadium der Krankheit alle Zeichen eines Herzfehlers darbietet, findet man bei aufmerksamer Untersuchung des Herzens ausser dem Fehlen des Spitzenstosses und einer gewissen Schwäche der Herzgeräusche nichts, was die Erscheinungen erklären könnte. Aber gerade dieses Missverhältniss zwischen dem Aussehen des Kranken, dem Zustande der Leber, den Störungen der peripheren Circulation und dem Herzbefunde hat einen grossen diagnostischen Werth. Man beobachtet es nur bei der cardio-tuberculösen Cirrhose, und in allen Fällen kommt neben ihr nur die latente Herzbeutelobliteration rheumatischen Ursprungs in Frage.

Die Krankheit dauert im Allgemeinen etwa 1 Jahr, doch kann sie sich länger hinziehen (bis zu 2 Jahren und selbst mehr).

Die Kranken gehen in folgender Weise zu Grunde:

1. Die Herzstörungen bleiben im Vordergrund, der Tod erfolgt durch plötzlichen Herzschlag oder durch allmälig zunehmende Herzschwäche.

2. Die Tuberculose, die zur Pericarditis führte und die bisher infolge des Vorwiegens der Störungen des Herzmechanismus latent verlief, tritt in die Erscheinung und führt zur Miliartuberculose oder zur Meningitis. Hier ist die Tuberculose Anfang und Ende des Leidens.

Tuberculose im Beginn, Herzaffection während des grössten Theiles ihrer Dauer, tödtet die Kranken durch das Herz oder durch die Tuberculose.

Die Leber zeigt den Charakter der Stauungsleber mit oder ohne Cirrhose. Das Auftreten von tuberculösen Veränderungen in ihr, die stets secundärer Art sind, hängt von einer Generalisation der Tuberculose ab.

I. Beobachtung. Früher gesunder, nicht erblich belasteter Knabe mit allgemeinem Hautödem, mit Ascites und Cyanose. Beginn des Leidens 6 Monate vor der Aufnahme. Diffuse Bronchitis, leichtes rechtsseitiges Pleuraexsudat, deutliche Zeichen von Bronchialdrüsenaffection. Am Herzen nichts Auffallendes. Nach Punction des Ascites wurde eine beträchtliche Lebervergrösserung constatirt. Schliesslich ging der Patient an tuberculöser Meningitis zu Grunde. Sectionsbefund: Allgemeine Miliartuberculose. Milz nicht vergrössert. Zahlreiche Darmulcerationen. Absolute Herzbeutelobliterationen (Endocard gesund, Klappenapparat intact, Myocard normal. Herzvergrösserung). Mikroskopisch in den Herzbeutelschwielen mehrere kleine Käseheerde. Typische Muskatnussleber mit Sklerose des Bindegewebes; ausser einer frischen miliaren Aussaat keine deutlichen tuberculösen Veränderungen in der Leber. Meningitis tuberculosa.

Dieser Fall liefert ein ausserordentlich deutliches Beispiel einer Cirrhosis cardio-tuberculosa. Während die anfangs gestellte Diagnose eines Herzfehlers später verlassen wurde, verkannte man doch die tuberculöse Pericarditis als Ausgang aller der Krankheitserscheinungen.

II. Beobachtung. 14jähriger Knabe erkrankte vor mehreren Monaten plötzlich unter Husten, Oppressionsgefühl, Fieber, Schmerzen in der linken Thoraxseite (wahrscheinlich handelte es sich damals um linkseitige Pleuritis mit Pericarditis), später kamen Oedeme hinzu. Bei der Aufnahme hochgradige Cyanose und Dyspnoë; Ascites; Lebervergrösserung. Keine Zeichen einer Herzerkrankung. Wiederholte Punction des Ascites (11mal im Laufe von 9 Monaten, jedesmal 4—7 Liter Flüssigkeit entleert). Milz nicht palpabel. Niemals Icterus. Temperatur stets normal. Tod durch Herzschwäche. Sectionsbefund: Peritonealblätter durch frisch gebildete dicke Membranen mit einander verwachsen (keine Tuberculose); totale Obliteration beider Pleurahöhlen. In der rechten Lunge ein alter Käseheerd von Haselnussgrösse. Mehrere verkäste Bronchialdrüsen. Mikroskopisch in den Schwarten der rechten Pleura zahlreiche Tuberkel im Umkreise der Gefässe. Herz lässt sich vom Pericard nicht trennen; auf dem Durchschnitt sieht man es von einer 2 cm dicken Fibrinschale umgeben, inmitten deren sich ein erbsengrosser verkäster Tuberkel findet. Die Fibrinmasse zeigt eine lamellöse Schichtung, zwischen den Schichten erkennt man eine käseähnliche Masse, die zahlreiche Tuberkelbacillen enthält. Myocard blassroth; Klappenapparat intact. Leber vergrössert, zeigt das Bild einer typischen Muskatnussleber (keine Zeichen von Tuberculose).

Es ist interessant, die beiden Beobachtungen zu vergleichen. Beide Patienten bieten das gleiche Aussehen dar. Die Herzbeutelobliteration, die Folge der tuberculösen Pericarditis, die Ursache der Krankheitserscheinungen, ist latent. Die Leberhypertrophie ist ähnlich. Aber wie verschieden ist das Ende! Der erste Kranke ging an acuter Tuberculose zu Grunde, bei der Autopsie trat die Tuberculose in den verschiedensten Organen deutlich zu Tage. Der Kranke wurde eine Zeitlang für herzkrank gehalten und starb an Tuberculose. Im zweiten Falle blieb der Patient ein Herzkranker bis zum Ende, er starb unter den Erscheinungen der Herzinsufficienz. Zwar findet sich auch hier als primäre Krankheit Tuberculose des Pericardiums und der Pleura, aber die Leber ist ausschliesslich Stauungsleber ohne eine Spur von Tuberculose.

Nach Verf. Ansicht ist die typische Leberaffection vom Herzen ausgegangen, sie verdankt ihre Entstehung den mechanischen Störungen der Circulation, den Folgen der Herzbeutelobliteration.

III. Beobachtung. 12jähriger Knabe, seit 8 Monaten Leibschmerzen, etwas Husten. Später zunehmende Schwäche, Oppressionsgefühl. Bei der Aufnahme Dyspnoë und Cyanose, aufgetriebener Leib, enorm vergrösserte Leber. Kein Ascites, keine Oedeme. Linkseitiges Pleuraexsudat; Infiltration der rechten Spitze. Herz etwas nach rechts verlagert; Herztöne schwach, Spitzenstoss weder sicht- noch fühlbar. Obgleich die Pleuritis völlig verschwand, nahmen die übrigen Erscheinungen zu. Wiederholte Anfälle von Dyspnoë, mehrere Tage dauernd, mit enorm frequenten Herzschlägen, Verstärkung der Cyanose, Oedem der Beine. Späterhin stellte sich Ascites ein; Tuberculose der Bronchialdrüsen wahrscheinlich. Herzbefund ebenso negativ wie vorher. Patient ist noch in Behandlung.

Verf. glaubt, dass es sich um einen ähnlichen Process wie im Falle II handelt: Nach einer tuberculösen Pericarditis, die eine Pleuritis zur Folge hatte, hat sich eine Herzbeutelobliteration entwickelt; auf sie sind Cyanose, Oedem, Ascites und Lebertumor zurückzuführen.

Bezüglich der Diagnose des geschilderten Symptomencomplexes sind drei Zeichen wichtig:

Grosse Leber (gleichmässig vergrössert, im Allgemeinen glatte Oberfläche) mit Erweiterung der Bauchdeckenvenen, mit oder ohne Ascites.

Cyanose, die erst erscheint, wenn die Krankheit deutlich festgestellt ist; sie ist permanent, zeigt vorübergehende Verstärkungen mit dyspnoischen Krisen.

Schliesslich das Missverhältniss zwischen dem Aussehen des Kranken und der geringen Intensität der Herzstörungen. Dies ist in diagnostischer Beziehung sehr wichtig. Und wenn sich in der Anamnese eine Pleuritis findet, wenn die Untersuchung der Brust Bronchialdrüsenschwellung, Lungenverdichtung constatiren lässt, so ist die Diagnose der tuberculösen Herz-Lebercirrhose gesichert.

Behandlung des Leidens: sobald sich die Herzbeutelobliteration constituirt hat, ist die Therapie so gut wie machtlos. In einigen Fällen von Hutinel gab Jod beachtenswerthe Resultate, in Verf. Fällen war es ohne Einfluss. Milchdiät ist nützlich, um die Anfälle von Herzschwäche zu bekämpfen. Bei ihrem Auftreten verordnet Verf. absolute Milchdiät, ausserdem gibt er ein drastisches Abführmittel und am nächsten Tage Digitalis 3 Tage lang ununterbrochen. Ferner wiederholte Application von trockenen Schröpfköpfen und Sauerstoffinhalationen. An Stelle von Digitalis eventuell Coffeïn subcutan. Fricke (Hamburg).

Ein Fall von infectiösem Icterus mit tödtlichem Ausgang.

Von Dr. Kysch, Petersburg.

(Dietskaja Medicina 1898, Nr. 6.)

Es handelt sich um einen 4jährigen Knaben, der seit 20 Tagen an Fieber, Anorexie und gelber icterischer Verfärbung der Haut und Schleimhäute erkrankt war. Das Fieber verschwand nach 3 Tagen, kehrte aber nach 3 Tagen zurück und das Kind starb nach 20tägiger Krankheit. Der Leib war stark aufgetrieben, die Haut sehr stark gelb gefärbt bei der am 15. Tage erfolgten Aufnahme im Spital, die Temperatur 40° und der Puls 160, ausserdem bestanden Delirien.

Drews (Hamburg).

Diffuse interstitielle Hepatitis bei einem einmonatlichen Kinde.

Von Dr. L. Richon.

(Archives de Médecine des Enfants 1898, Bd. I, Heft 5.)

Der schon moribund ins Hospital eingelieferte Knabe hatte starke, besonders an beiden Handrücken und unteren Extremitäten localisirte Oedeme; es bestand kein Ascites, kein Icterus. Bei der Obduction bietet die voluminöse, 170 g wiegende Leber eine gelb und roth marmorirte Schnittfläche mit deutlicher acinöser Zeichnung dar. Unter dem Mikroskop fällt eine reichliche Hyperplasie des interlobulären Bindegewebes, speciell in der Umgebung der Gefässe, auf, Züge von jungen Bindegewebselementen, aus Rund- und Spindelzellen und aus Bindegewebsfibrillen gemischt, breiten sich auch in den peripheren Bezirken der Acini aus und drängen die Leberzellenbalken aus einander, lassen jedoch die Centren der Acini frei; hier und da im Innern der Lobuli sind Heerde von Rundzellen regellos zerstreut; die Gallencapillaren sind nicht gewuchert. Weitgehende interstitielle Veränderungen bei intactem Parenchym bestehen in der Rindensubstanz der 25 g schweren, blassen, auf dem Durchschnitt gelblichen Niere; in einzelnen Präparaten Verdickung der Adventitia und Verengerung des Lumens der Nierengefässe. Die diffuse, fibröse, interstitielle Hepatitis und die gleichzeitige interstitielle Nephritis sind so charakteristisch für hereditäre Lues, dass dieselbe trotz Fehlens aller syphilitischen Stigmata auf Haut und Schleimhäuten hier aus dem Sectionsbefund allein diagnosticirt werden kann.

Hirschel (Berlin).

Infectionskrankheiten.

Diphtherie.

Untersuchungen über 30 verschiedene Diphtheriestämme mit Rücksicht auf die Variabilität derselben.

Von Dr. Slawyk und Dr. Manicatide.

(Zeitschr. f. Hygiene u. Infectionskrankheiten 1898. Bd. 29.)

Angeregt durch eine aus Hüppe's Laboratorium hervorgegangene Arbeit Zupnik's (Berl. klin. Wochenschr. 1897, Nr. 50), welcher aus Diphtheriereinculturen 2 morphologisch und biologisch verschiedene Arten von Diphtheriebacillen isolirt zu haben glaubte, untersuchten die Verfasser 30 Diphtheriestämme auf ihre Variabilität hin. Die Stämme kamen theils sofort nach ihrer Herauszüchtung, theils nach längerer Aufbewahrung zur Untersuchung. Von den Serumstammculturen wurden zunächst Ausstriche auf Agarröhrchen angefertigt. Zeigten sich im Lauf der Beobachtung irgend welche Wachsthumsdifferenzen, so wurden Repräsentanten der verschiedenartigen Colonien von einander isolirt auf Agar weiter gezüchtet. Die so erhaltenen Stämme wurden weiterhin auf ihr Verhalten beim Wachsthum auf Glycerinagar, auf bei 60° sterilisirtem Rinderblutserum ohne Zusatz, Gelatine und Kartoffeln, in Milch und Bouillon, auf ihre morphologischen Eigenthümlichkeiten und ihre Färbbarkeit nach Gram und Ernst Neisser, sowie endlich auf ihre Pathogenität hin untersucht. Von den 30 Stämmen glauben die Verfasser 4 wegen ihrer mangelnden Pathogenität und ihres üppigeren Wachsthums als

Pseudodiphtheriebacillen ansprechen zu müssen. Bei 17 Stämmen fanden sich anfänglich auf Agar verschiedenartige Colonien, doch blieben bei der Weiterzüchtung diese Unterschiede nur in einem Fall (Stamm 6) bestehen. Stamm 6a wuchs „erhaben" und „glänzend", Stamm 6b „wenig erhaben" und „wenig glänzend". Auf den übrigen Nährböden, im morphologischen und färberischen Verhalten konnten constante Unterschiede ebenso wenig wie im Thierexperiment gefunden werden. Es konnten demnach die Verfasser die Ergebnisse Zupnik's nicht bestätigen.

Die M. Neisser'sche Doppelfärbung der Babes-Ernst'schen Körnchen vermissten die Verfasser bei einer sonst typischen Diphtheriecultur (Stamm 21), während sie bei einem der von ihnen als Pseudodiphtherie angesprochenen Stamme (17) constant, bei einem anderen (18) zeitweise auftrat. Wenn die Verfasser daraus den Schluss ziehen zu dürfen meinen, dass die Ernst Neisser'sche Färbung, zwar werthvolle, aber nicht constante Differenzen zwischen Diphtherie und Pseudodiphtherie ergibt, so kann man ihnen, zum mindesten mit Bezug auf die für die Praxis so wichtige Diphtheriediagnose, d. h. die Untersuchung ganz frischen Materials, nicht wohl beistimmen; denn Stamm 21 war eine alte Laboratoriumscultur unbekannter Herkunft und somit für die Doppelfärbung wenig geeignet, während für Stamm 17 und 18 der Beweis, dass Pseudodiphtheriebacillen vorlagen, nicht mit aller Schärfe erbracht ist. Besonders vermisst man das für die Differentialdiagnose so wichtige sechsstündige Klatschpräparat, sowie überhaupt Culturen auf Platten vollständig. Zudem sind die untersuchten Culturen nicht auf Löffler-schem, mit Traubenzuckerbouillon versetztem Serum, wie es M. Neisser vorschreibt, sondern auf Serum ohne Zusatz gewachsen.

M. v. Brunn (Breslau).

Ueber die Diagnose des Diphtheriebacillus unter Berücksichtigung abweichender Culturformen desselben.

Von Dr. H. Kurth.

(Zeitschr. f. Hygiene u. Infectionskrankheiten 1898. Bd. 28.)

Die Untersuchungen des Verf. wurden an dem Material des bacteriologischen Institutes zu Bremen vorgenommen, dessen Einrichtungen zur Entnahme und Untersuchung diphtherieverdächtigen Materials einleitend besprochen werden. Für die Gewinnung von Reinculturen wird die Nothwendigkeit der Anlegung von Mischplatten besonders betont und das einfache Abstechen einer scheinbar isolirten Diphtheriecolonie im Ausstrich auf einer Serumplatte wegen der grossen Gefahr einer Verunreinigung mit Streptokokken mit Recht verdammt. Für die Identificirung einer Diphtherie-Reincultur wird neben der Virulenzprüfung die Heilserumprobe gefordert. Die Neisser'sche Doppelfärbung hält Verf. für ein dem Thierversuch fast gleichwerthiges Kriterium, jedoch wurde dieselbe bei 3 im übrigen in jeder Beziehung typischen, hochvirulenten Culturen vermisst, ohne dass eine Ursache für dieses Verhalten ermittelt werden konnte. Besonderes Gewicht legt Verf. für die Differentialdiagnose gegenüber diphtherieähnlichen Bacillen auf die Grössenverhältnisse der Bacillen in einer bei 37° gewachsenen 18—36 Stunden alten Serumcultur. Das Verhältniss von Länge zu Breite soll bei den winklig geknickten sogen. „Fünferformen" (V) mindestens 5 : 1, bei den einzeln liegenden Bacillen mindestens 7 : 1 betragen. Nie vermisste Verf. die Säurebildung auf glucosehaltigen Nähr-

böden, doch trat dieselbe auch bei einigen Pseudoformen auf. Von letzteren unterzieht Verf. einen „Bacillus pseudodiphthericus alcalifaciens", einen „Bacillus pseudodiphthericus acidum faciens" und die auf der Conjunctiva vorkommenden diphtherieähnlichen Bacillen einer kurzen Besprechung wegen ihrer Bedeutung für die bacteriologische Diphtheriediagnose. Alle liessen Virulenz und Neisser'sche Doppelfärbung vermissen und waren durchgehends verhältnissmässig kürzer als echte Diphtheriebacillen. Die Diagnose des Diphtheriebacillus konnte in dem eingesandten Untersuchungsmaterial mittels des Czaplewski'schen Färbeverfahrens (Hyg. Rundschau 1896) in etwa ein Drittel aller positiven Fälle sogleich nach dem Originalpräparat mit Sicherheit gestellt werden, in einem weiteren grossen Procentsatz nach Züchtung auf Löffler'schem Serum innerhalb 9—18 Stunden durch Untersuchung im ungefärbten Präparat. Als „werthvolle und entscheidende Ergänzung" wurde die Neisser'sche Doppelfärbung herangezogen. Bei Zusammenzüchtung von Diphtheriebacillen mit Streptokokken fand sich das bemerkenswerthe Verhalten, dass die Diphtheriebacillen an Länge bedeutend abnehmen und sich so den Pseudoformen näherten. Besonders ausgesprochen wirkte in diesem Sinne ein „Streptococcus lanceolatus". M. v. Brunn (Breslau).

Ueber Diphtheriebacillen und Diphtherie in Scharlachabtheilungen.

Von Dr. Sörensen.

(Zeitschr. f. Hygiene u. Infectionskrankheiten 1898. Bd. 29.)

An dem reichen Material des Blegdomspitales zu Kopenhagen stellte Verf. Untersuchungen an über das Vorkommen von Diphtheriebacillen bei Scharlachkranken und -Reconvalescenten. Die vorliegende Arbeit berichtet über die Ergebnisse der beiden ersten Versuchsjahre, 1895—97, ohne dass damit die Untersuchungen abgeschlossen wären. Unter ca. 1500 Scharlachkranken wurden bei 240 Diphtheriebacillen gefunden, davon boten aber nur 32 Fälle auch klinisch das Bild der Diphtherie. Nur ein Fall endete letal. Die Erklärung dieses Missverhältnisses zwischen Bacillenbefund und klinischer Diphtherie sucht Verf. in einer gewissen Immunität der Scharlachreconvalescenten gegen Diphtherie, lässt jedoch auch die Möglichkeit offen, dass „die als Diphtheriebacillen bezeichneten Mikroorganismen keine echten waren". Leider fehlt über die Methodik der Untersuchung jede Angabe, nur wird betont, dass Virulenzbestimmungen durchgehends fehlten. Von 1547 Aufgenommenen beherbergten nur 38 = 2,5 Proc. Diphtheriebacillen, während in allen übrigen Fällen erst nach längerem Aufenthalt im Krankenhaus Bacillen gefunden wurden. Demnach erfolgte also mit grösster Wahrscheinlichkeit die Mehrzahl der Infectionen im Krankenhause selbst. Zweimal wurden kleine Endemien von 9 bezw. 8 Fällen beobachtet, bei anderen Erkrankungen war der epidemiologische Zusammenhang weniger deutlich. Jedenfalls wird man aus der hohen Zahl der Diphtheriebacillenbefunde (16 Proc.) unter den besonderen Verhältnissen des Krankenhausaufenthaltes nicht ohne weiteres Schlüsse auf das Vorkommen von Diphtheriebacillen bei Scharlachkranken im Allgemeinen ziehen dürfen.

M. v. Brunn (Breslau).

Ueber die bacteriologische Diagnose der Diphtherie.

Von Dr. Glücksmann.

(Zeitschr. f. Hygiene u. Infectionskrankheiten 1897. Bd. 26.)

Wie an mehreren anderen Orten, so wurde auch in Zürich 1894 eine Station zur Untersuchung diphtherieverdächtigen Materials gegründet, deren Einrichtung und Betrieb eingehend geschildert wird. Bezüglich der vielen untersuchungstechnischen Details muss auf das Original verwiesen werden. Hervorgehoben sei, dass zur Entnahme des Untersuchungsmaterials Bäusche nicht entfetteter Watte, gestielt oder ungestielt, verwendet wurden, und dass als Nährsubstrat Rinderblutserum, Glycerinagar und Bouillon dienten. Es kamen ausschliesslich Reagenzglasculturen, nie Plattenausstriche, zur Untersuchung. In zweifelhaften Fällen wurde das Thierexperiment herangezogen. Verf. hält hierbei die Verwendung der Originalbouilloncultur oder einer Aufschwemmung der Original-Serumcultur, also einer Mischcultur, für zulässig, worin man ihm principiell kaum wird beistimmen können. Die Färbung der Präparate geschah gewöhnlich nach Gram. Die M. Neisser'sche Doppelfärbung wird nicht erwähnt. Die von einigen Autoren vorgeschlagene Gruppirung der Diphtheriebacillen nach der Länge hält Verf. für unzulässig, da ein und dasselbe Material lange und kurze Bacillen lieferte. Wegen der häufigen Nichtübereinstimmung der bacteriologischen mit der klinischen Diagnose hält Verf. in allen verdächtigen Fällen die genaue bacteriologische Untersuchung für unerlässlich und fordert hierfür besonders eingerichtete Institute.

M. v. Brunn (Breslau).

Zur Morphologie des Diphtheriebacillus.

Von Dr. M. Meyerhof.

(Archiv f. Hygiene 1898. Bd. 33.)

An einer ein Jahr alten, unmittelbar nach der Herauszüchtung aus einer diphtheritischen Membran durchaus typischen Diphtheriekultur wurden gelegentlich einer Ueberimpfung in Bouillon auffallende Kolbenbildungen bemerkt, welche zur eingehenden Untersuchung dieser Cultur speciell auf diese Kolbenformen hin Veranlassung gaben. Dieselben waren stets schon nach 24 Stunden deutlich vorhanden, am ausgeprägtesten auf alkalisch gemachter Kartoffel und in Bouillon. In einer Kultur auf Eidotter wurden T-förmige Verzweigungen beobachtet. Von den mannigfachen Erklärungsversuchen der Kolbenformen erscheint dem Verf. derjenige Escherich's als eines „relativen Dauerzustandes" am zutreffendsten, bei dem das Einzelindividuum zu riesenhafter Grösse heranwächst, während die Fortpflanzungsfähigkeit zugleich leidet. Jedenfalls will Verf. die Kolben und die Verzweigungen nicht als „Involutionsformen" oder „Producte abnormer Entwickelung" betrachtet wissen, sondern als Beweis der nahen Verwandtschaft des Diphtheriebacillus mit den Streptothricheen.

M. v. Brunn (Breslau).

Ueber die Steigerung der Giftproduction der Diphtheriebacillen bei Symbiose mit Streptokokken.

Von Dr. Paul Hilbert.

(Zeitschr. f. Hygiene u. Infectionskrankheiten 1898. Bd. 29.)

Nach einer Literaturübersicht über eine Anzahl neuerer Arbeiten, welche die eigenthümlichen Verhältnisse der Säure-, Alkali- und Toxinbildung von Diph-

theriebouillonculturen zum Gegenstand haben, berichtet Verf. an der Hand zahlreicher Versuche über die Veränderungen, welche durch die Anwesenheit von Streptokokken in dem biologischen Verhalten von Diphtheriebouillonculturen hervorgebracht werden. Bei Verwendung schwach alkalischer Lakmusbouillon ergaben vergleichende Untersuchungen, „dass bei Symbiose von Diphtheriebacillen mit Streptokokken in Bouillon die Alkaleszenz in der Regel rascher eintritt und höhere Grade erreicht, als in Reinculturen von Diphtheriebacillen". Der stärkeren Alkalibildung parallel war die Giftigkeit der keimfreien Filtrate der Mischculturen meist eine stärkere als bei genau ebenso behandelten Diphtheriereinculturen. Die durch Filtrate von Mischculturen veranlassten pathologischen Veränderungen stimmten mit den durch Diphtherietoxin verursachten vollständig überein. Durch gleichzeitige Injection von Heilserum konnte der Tod der Versuchsthiere verhindert werden, während die Controlethiere innerhalb 24 Stunden zu Grunde gingen. Filtrate von Streptokokkenreinculturen brachten irgendwie ähnliche Veränderungen nicht hervor. Den Grund der stärkeren Giftigkeit der Mischculturen sieht Verf. nicht in der Bildung eines „Mischtoxins", sondern in einer Steigerung der Virulenz der Diphtheriebacillen ohne Veränderung des Diphtherietoxins.

M. v. Brunn (Breslau).

Bacteriologische Untersuchungen von Rachen und Nase bei Diphtherieeconvalescenten.

Von Dr. M. W. Grigorieff.

(Archives de médecine des enfants. Jahrg. 1, 1898, Nr. 8, S. 467.)

Verf. beobachtete 46 Kinder mit Diphtherie. Bei der Aufnahme im Hospital wurden Nasen- und Rachenhöhle bacteriologisch untersucht. Die Aussaat geschah auf einem vereinfachten Serum, das ebenso gute Resultate wie das Löffler'sche gab. Nach Verschwinden der Membranen machte Grigorieff eine zweite Aussaat. Doch begnügte er sich niemals mit einer ersten Cultur ohne Bacillen, sondern wiederholte die Aussaat 3 bis 5 Mal und erklärte erst nach wiederholten Untersuchungen seine Patienten für völlig frei von Diphtheriebacillen. Alle Patienten wurden mit Serum behandelt, nebenher local mit Pinselungen, Ausspülungen etc.

In $^4/_5$ der Fälle verschwanden die Bacillen im Rachen sehr schnell, entweder gleichzeitig mit den Membranen oder im Verlaufe der 1. Woche nach ihrem Verschwinden. In den übrigen Fällen verschwanden sie in der einen Hälfte im Laufe der 2. Woche, in der anderen Hälfte blieben sie bis Ende der 3. Woche. In den Fällen, wo die Nasenhöhle untersucht wurde, verschwanden die Bacillen aus der Nase gleichzeitig oder fast gleichzeitig mit denen der Rachenhöhle. Nur ein Fall, in dem die Nase stärker betheiligt war, ohne dass es jedoch jemals zur Membranbildung gekommen wäre, bildete hiervon eine Ausnahme.

Auf Grund seiner Beobachtungen, zusammen mit den Angaben der Literatur, kommt Verf. zu dem Schluss, dass die Diphtheriebacillen in der grössten Zahl der Fälle sehr bald, nicht viel später als im Laufe von 2 Wochen, verschwinden oder ihre Virulenz verlieren. Doch muss man berücksichtigen, dass Kranke zuweilen virulente Bacillen viel länger beherbergen, als diesem Termin entspricht.

Verf. stellt folgende fünf Thesen auf:

1. Bei Kindern, die Diphtherie überstanden haben, kann man nicht einen allgemein giltigen Termin für die Zeit der Isolirung festsetzen.

2. Diese Kinder dürfen mit den gesunden erst nach wiederholter bacteriologischer Untersuchung des Nasen- und Mundhöhlensecretes in Berührung kommen.

3. Diese bacteriologischen Untersuchungen sind absolut nothwendig für ältere Kinder, die die Schule besuchen.

4. Es wäre wünschenswerth, auf den Diphtherieabtheilungen der Krankenhäuser Zimmer für Reconvalescenten zu haben, die man so gut wie möglich von den Räumen trennt, wo sich Kinder mit Diphtherie im acuten Stadium befinden.

5. Ausser der Serumbehandlung sind häufige Ausspülungen von Mund, Rachen und Nase dringend geboten. Fricke (Hamburg).

Untersuchungen über die diphtherische Infection.

Von Dr. L. Tollemer (Paris).

(Gaz. des mal. inf. 2. Mai 1899.

Tollemer weist durch bacteriologische Untersuchung von Diphtherieleichen nach, dass in den verschiedensten Organen die Diphtheriebacillen gefunden werden. Die Ansicht, dass sie sich nur in den Luftwegen verbreiten, ist nicht richtig, sie finden sich in einer Anzahl von Fällen im Herzfleisch, in Milz, Nieren, Gehirn u. s. w. Dass man sie nicht leicht findet, hat seinen Grund zum Theil darin, dass meist nur eine kleine Anzahl der Bacillen in den einzelnen Organen vorhanden sind und man etwas grössere Mengen zur Untersuchung benutzen muss. Tollemer gibt dann eine genaue statistische Uebersicht der Befunde an 49 Leichen. In der Hauptfrage, ob die Verbreitung post mortem oder intra vitam geschehe, spricht alles für das Letztere. Meist fand man die Diphtheriebacillen vergesellschaftet mit Coccen, besonders Streptokokken, und Tollemer spricht sich dahin aus, dass solche Fälle besonders schwer verliefen. Manchmal kann man das Eindringen der Diphtheriebacillen in bestimmte Organe während des Lebens aus den Erscheinungen schliessen und es sind dann wiederholte Injectionen von Serum gerechtfertigt. Neumark (Bremen).

Diphtheriebacillen im Urin.

Von Dr. H. W. L. Barlow.

(The Lancet, 3. December 1898.)

Bei einer Diphtheriekranken wurden in dem Albumin und bluthaltigen, sauer reagierenden Urin Diphtheriebacillen mikroskopisch und bacteriologisch nachgewiesen. Thierexperiment fehlt. Mit der Besserung der Patientin schwanden auch die Bacillen aus dem Urin. Stamm (Hamburg).

Die Mikrobenassociation bei der Diphtherie und das Heilserum.

Von Dr. Concetti (Rom).

(Annales de médecine et chirurgie infantiles 1899. III, S. 63.)

In der Hauptsache eine Zusammenfassung der durch das Experiment gewonnenen Resultate bezüglich der Mischinfection, an deren Spitze zu stellen ist, dass bei einer Association von Microben bezw. deren Toxine mit dem Diphtheriebacillus bezw. dem Diphtherietoxin die Virulenz sowohl als die Toxicität der einen wie der anderen Bacterien gegenseitig gesteigert wird. Fälle von ausserordent-

licher Virulenz des nicht associirten Diphtheriebacillus bei geringer Toxicität sind selten, und noch seltener solche von hochgradiger Toxicität bei geringer Virulenz.

Der Ansicht, dass das Heilserum bei einer Association von Microben die Virulenz der secundären Bacterien steigern und so den Fall an sich klinisch verschlimmern könne, ist ganz entschieden entgegenzutreten. Man muss vielmehr bei diesen Mischinfectionen noch grössere Dosen Heilserum anwenden; je grössere Dosen, um so wirksamer das Heilserum nicht nur gegen die Diphtherie, sondern auch gegen die secundären Infectionen. Schlesinger (Strassburg).

Anwesenheit des Diphtheriebacillus bei Kindern mit eitriger Coryza ohne Membranbildung.

Von Dr. A. Grenet u. Dr. E. Lesné.

(Archives de médecine des enfants. Jahrg. 1, 1898, Nr. 8, S. 449.)

Die Verf. untersuchten bei einer Reihe von Kindern im Alter von einigen Tagen bis zu einem Jahre, welche an eitriger Coryza ohne Membranbildung litten und keine Zeichen von Diphtherie an irgendwelchen Körperstellen darboten, das Nasensecret bacteriologisch. Unter den beobachteten Kindern zeigten die einen den kachektischen Status der hereditär syphilitischen, die anderen litten an Gastroenteritis oder waren Reconvalescenten von Masern. An der Hand ihrer Untersuchungsresultate kommen die Verf. zu folgendem Schluss:

Es findet sich häufig bei der Rhinitis purulenta non pseudomembranacea der Kinder ein manchmal sehr kleiner Bacillus, der in 20 Stunden auf Serum wächst. Dieser Bacillus, gewöhnlich viel kleiner als der kurze Diphtheriebacillus der Autoren, hat zuweilen eine Keulenform. Auf dem gebräuchlichen Nährboden cultivirt, kann er länger werden, aber ohne jemals die Grösse der langen Form des klassischen Diphtheriebacillus zu erreichen. Auf Meerschweinchen verimpft, tödtet er diese Thiere in der Hälfte der Fälle in 36—60 Stunden.

Unter den in der Nasenhöhle gefundenen Bacillen kann man, lediglich auf Grund ihres Verhaltens dem Meerschweinchen gegenüber, zwei Varietäten unterscheiden:

1. Einen Bacillus, dessen Cultur oder Toxin Meerschweinchen tödten, indem sie bei ihnen ganz dieselben Veränderungen wie der klassische Diphtheriebacillus hervorrufen. Das Antidiphtherieserum, prophylaktisch injicirt, schützt das Thier gegen den schädlichen Einfluss der Inoculation. Diese Reaction beweist die diphtherische Natur dieses Bacillus.

2. Einen von dem erstgenannten nach Form und Cultur sehr schwer zu differencirenden Bacillus, der Meerschweinchen nicht tödtet.

Diese beiden Varietäten fanden sich einige Male bei demselben Individuum.

Man kann also in der Nase von Kindern mit einer gutartig scheinenden Coryza einen Bacillus finden, der alle die Charaktere des Diphtheriebacillus hat und in gewissen Fällen mit einer bedeutenden Virulenz begabt ist. Die Gegenwart dieses Bacillus lässt das Auftreten von Diphtherie bei Kindern erklären, die dem Anschein nach gegen jede Ansteckung geschützt waren und rechtfertigt die bacteriologische Untersuchung bei den chronischen eitrigen Rhinitiden der Kinder in den Hospitälern. Fricke (Hamburg).

Klinische und bacteriologische Untersuchung eines Falles von pseudomembranöser (Leptothrix-)Angina.

Von Dr. Meunier u. Dr. Bertherand.

(Archives de Médecine des enfants. Jahrg. 1, 1898, Nr. 10, S. 577.)

Obgleich die acute pseudomembranöse Angina in der Mehrzahl der Fälle diphtheritischer Natur ist, so hat doch die Membranbildung ihren Werth als specifische Affection verloren. Es gibt ziemlich zahlreiche Fälle von Anginen mit dicken Membranen, die nicht durch den Diphtheriebacillus verursacht sind. Streptokokken, Staphylokokken, Pneumokokken, Colibacillen, Friedländer'sche Pneumobacillen können unter gewissen Bedingungen anatomisch und klinisch das Bild der alten Angina membranacea zu Stande bringen. Die diphtheroiden Anginen können ausser durch diese gewöhnlichen Erreger der nicht specifischen Infection in vereinzelten Fällen noch durch einige seltenere Keime bewirkt werden.

Die Verf. berichten über einen Fall von Angina pseudomembranacea, mit allen klinischen Symptomen einer echten Diphtherie, bei der jedoch trotz wiederholter bacteriologischer Untersuchungen der Löffler'sche Bacillus vermisst und eine Leptothrixart (vielleicht der L. buccalis) nahezu in Reincultur gefunden wurde. Diese Angina stellte sich bei einem 3jährigen Kinde, das bisher gesund gewesen war und niemals an einer exsudativen Halsentzündung gelitten hatte, im Beginne einer Scharlacherkrankung ein. Die Leptothrixfäden wurden im Deckglaspräparate, in der Cultur (!) und in Schnitten nachgewiesen, und zwar fanden sie sich hier neben dem spärlich vertretenen Staphylococcus aureus in ausserordentlich reichlicher Menge. Trotz fehlender Thierversuche halten die Verf. den Leptothrix für den Erreger der Affection. Die bisher veröffentlichten Fälle von Mycosis leptothricica unterscheiden sich von der in Frage stehenden Erkrankung durch das anatomisch-klinische Bild und durch den chronischen Verlauf.

Der Fall zeigt, dass der Leptothrix auch eine acute Angina mit dicken Membranen erzeugen kann, ähnlich der Angina diphtherica, von der sie rein klinisch nicht unterschieden werden kann.

Dass der Leptothrix, ein fast constanter Bewohner der Mundhöhle, im vorliegenden Falle zu einem Krankheitserreger geworden ist, hat seinen Grund entweder in dem gleichzeitig bestehenden Scharlach oder in der Vergesellschaftung mit dem Staphylococcus aureus. Vielleicht handelt es sich auch um einen speciellen Leptothrix.

Der Leptothrix ist, nach den Angaben der Literatur, mehrmals im Belag bei gewöhnlicher und bei diphtherischer Angina constatirt worden, auch wurde er selbst in überwiegender Menge neben dem Diphtheriebacillus angetroffen.

Fricke (Hamburg).

Ueber bacteriologische Untersuchungen bei Diphtherie.

Von Dr. Schottelius.

Officielles Protokoll des Vereins Freiburger Aerzte.

(Münch. med. Wochenschr. 1898, Nr. 46.)

Schottelius gibt einen kleinen sehr handlichen Apparat an zum Gebrauch für praktische Aerzte, mittels welches das zu untersuchende Diphtheriematerial, an Ort und Stelle entnommen, einem Institut zugeschickt werden kann. — Es ist ein

enges, dickwandiges Reagensröhrchen mit Wattepfropf verschlossen und sterilisirt. Der Wattepfropf ist um einen festen Draht gewickelt, der an seinem unteren Ende ebenfalls mit Watte umwickelt ist. Mittels dieses Drahtes kann die verdächtige Stelle direct ausgewischt werden. Das Reagensgläschen befindet sich in einem mit Kork zu verschliessenden Papprohr und das Ganze in einem mit der Adresse des betreffenden bacteriolog. Instituts zu versehenden Couvert. Die ganze Vorrichtung mit Gebrauchsanweisung stellt sich auf 25 Pf. Joël (Lübeck).

(Fortsetzung folgt.)

Literarische Anzeige.

Lehrbuch der chirurgischen Krankheiten angeborenen Ursprungs. Von Dr. E. Kirmisson. Autorisirte Uebersetzung von Dr. C. Deutschländer. 624 Seiten mit 312 in den Text gedruckten Abbildungen. Preis 15 M. Stuttgart, Verlag von Ferdinand Enke 1899.

Mit der Ausarbeitung des vorliegenden Lehrbuchs hat der wohlbekannte französische Autor der Aerztewelt nicht nur seines Vaterlandes eine sehr willkommene Gabe geboten, und auch der Uebersetzer — um dies hier gleich vorweg zu nehmen —, welcher sich streng an den Sinn und den Inhalt des französischen Grundtextes hält ohne Commentirung, die sich dem deutschen Bearbeiter wohl leicht hier und da aufgedrängt haben mag, hat es verstanden, seinen Lesern durch die glatte ungezwungene Diction der Uebertragung die Vorzüge des Originals ungeschmälert vor Augen zu führen. Wer die neuere französische Literatur verfolgt, kennt in ihrem Vordergrund stehend Kirmisson aus einer ungemein fruchtbaren schriftstellerischen Thätigkeit als zuverlässigen Beobachter und wissenschaftlichen Forscher, aus seinen Berichten über sein Wirken an dem Enfants-assistés-Krankenhause als einen auch über die Grenzen seines engeren Faches hinaus viel erfahrenen Arzt, und aus seiner redactionellen und unermüdlichen Referententhätigkeit, in seiner Revue d'orthopédie als ausgezeichneten Kenner auch der fremdländischen Literatur. Alle diese Eigenschaften kommen dem Buch, welches durchaus das Gepräge des Persönlichen, Subjectiven im guten Sinn des Wortes trägt, zu Statten, und wenn es auch gelegentlich den Anschein hat, als ob er geneigt ist, „der Erinnerung an die Koch'sche Lymphe“ auch auf vollkommen fernliegenden Gebieten mehr Macht über sein Urtheil bezüglich der in Deutschland „allgemein anerkannten Anschauungen“ einzuräumen, als es sich mit einer unbefangenen Würdigung verträgt, so haben wir doch anzuerkennen, dass da, wo eigene Erfahrung und eigene Nachprüfung in die Wagschale fallen, seine Kritik sich auf dieser Grundlage bewegt.

Was den Stoff des Buches betrifft, so ist im Titel bereits eine vom Verf. berücksichtigte Unterscheidung vorgezeichnet. Es begreift nicht nur die bei der Geburt bereits bemerkbaren im eigentlichen Sinne des Wortes „angeborenen“ chirurgisch interessirenden Störungen, sondern auch diejenigen Krankheiten und Abnormitäten aus späterer Entwickelung, deren Ursprung in angeborenen Verhältnissen gesucht werden muss, auch wenn sie zur Zeit der Geburt sich noch nicht geltend gemacht haben. Dahin gehört die Besprechung z. B. der angeborenen Hüftverrenkung, der Dermoidcysten, der congenitalen Hernien. Im Ganzen hält sich freilich dabei der Autor, wenngleich in höheren Altersstufen, wie bei den Hernien, recht verschiedene Verhältnisse angetroffen werden, eigentlich nur an

die Eigenthümlichkeiten und Indicationen des frühen Kindesalters, und man wird es hier auch kaum anders erwarten.

Bei den angeborenen Hüftverrenkungen, um einen Augenblick bei dem Lieblingsthema der modernen Chirurgie zu verweilen, fällt der wenig freundliche Ton gegen Lorenz, seinen „Mitarbeiter" in der Revue d'orthopédie, einigermassen auf, dessen fundamentale Verdienste um die Sache wohl eine wärmere Stellungnahme verdient hätten, während Hoffa volle Gerechtigkeit zu Theil wird. In der Gegenüberstellung der Erfolge darf man doch nicht übersehen, dass von Lorenz eine ältere Publication (1895) das Material zu den Zahlen geliefert hat. Eher hätten wohl die werthvollen Aufschlüsse, welche die gerade nur genannte Röntgenuntersuchung zur Klärung mancher Begriffe, wie „Reposition" u. s. w. gebracht hat, eine grössere Berücksichtigung auch in der Kritik verdient. Nebenbei sei aber bemerkt, dass der Autor seine eigene recht bedenkliche Modification der Operation, die absichtliche Durchbohrung des Beckenknochens so sehr umgekehrt hat, dass er jetzt möglichst wenig von dem Knochen abträgt und möglicht viel nur von dem Gelenkkapselgewebe herausnimmt. Doch — in Einzelheiten sich zu verlieren, ist hier nicht der Ort, es kommt darauf an, den Charakter des Werkes im Allgemeinen zu zeichnen. Und in dieser Beziehung sei noch eines Hauptvorzuges gedacht, welcher der Abrundung und Anschaulichkeit der Darstellung ausserordentlich zu Statten kommt, und durch welchen ein Mangel der sonstigen chirurgischen Bearbeitungen desselben Stoffgebietes geschickt vermieden wird. Der Autor stellt die wesentlichsten embryologischen Thatsachen, die Störungen und Hemmungen des normalen Fruchtlebens, welche auf die Abnormität Bezug haben, in ausreichender Breite, soweit das chirurgische Interesse berührt wird, den Erörterungen der einzelnen Affectionen voran, und damit findet sich nicht blos das theoretische Verständniss für die Bildung, den Entstehungsmechanismus derselben, sondern folgerichtig resultirt daraus auch ein viel klareres Bild von dem ganzen klinischen Verhalten, den besonderen Gestaltungen, und von den Möglichkeiten, die normale Form und Function wieder herzustellen. Auf dieser Grundlage erkennt der Leser auch in dieser verwirrenden Menge häufig phantastischer Einzelformen in oft merkwürdigen Combinationen, welche, wenn sie fälschlicherweise nach dem Typus späterer Lebensvorgänge gedeutet werden, nur gezwungene Auslegungen finden können, das Walten sehr einfacher, natürlicher Formbedingungen, einen gesetzmässigen Aufbau und Ablauf der Lebenserscheinungen heraus. Freilich wird der Autor selbst anerkennen müssen, dass auch bei ihm, eine so reiche in zahlreichen Musterbildern niedergelegte Erfahrung auf dem Gebiete der Missbildungen ihm übrigens bezeugt werden soll, bei den angeborenen Abnormitäten die Hypothese einen recht grossen Raum einnimmt. Gleichwohl wird der Leser ihm gerade für diese Partien des Buches besonderen Dank zollen, weil er ihm in der Vorführung des hierhergehörigen Unterrichtsstoffes viel umständliches Suchen in den Darstellungen verschiedener Disciplinen, der Embryologie und Pathologie, erspart.

Das Buch ist im Enke'schen Verlage erschienen: mit diesem Hinweis erübrigt sich ein Wort über die buchhändlerische Ausstattung. Es macht aber Vergnügen, festzustellen, dass die deutsche Ausgabe in den Abweichungen von dem französischen Original bezüglich der äusseren Form, der Druckanordnung u. dergl. nicht zu unterschätzende Vorzüge bietet.

Hermann Frank (Berlin).



Professor Hofmokl.

Am 25. März d. J. starb zu Wien Johann Hofmokl, Professor der Chirurgie an der Wiener Universität, Primararzt des allgemeinen Krankenhauses und des Leopoldstädter Kinderspitals.

Als Chirurg genoss Hofmokl die Anerkennung seiner Fachgenossen und die Kinderärzte verehrten in ihm einen Chirurgen, der in seiner Eigenschaft als Vorstand der chirurgischen Abtheilung eines Kinderspitals sich in erfolgreicher Weise mit mehreren Fragen der Kinderchirurgie beschäftigt hat. Er hat in dieser Richtung mehrere schätzenswerthe Arbeiten geliefert und mehrere davon in unserem Archiv veröffentlicht.

In einer Arbeit im ersten Bande unseres Archivs, 1880, hat er als erster die Fachgenossen aufmerksam gemacht, dass das Cephalämatom nicht allein bei Neugeborenen sondern auch bei mehrjährigen Kindern vorkommen könne.

In allen folgenden Bänden unseres Archivs bis zum Jahre 1888 finden sich Arbeiten von Hofmokl: Chirurgische Mittheilungen, Bericht aus der chirurgischen Abtheilung des Leopoldstädter Spitals von Anfang des Jahres 1877 bis Ende 1880, Beiträge zur Verengerung des Oesophagus und der Bronchien infolge Compression durch tuberculös entartete geschwellte Lymphdrüsen; über Osteoklase, Osteotomie bei verschiedenen Knochen- und Gelenkverkrümmungen der unteren Extremitäten, ein Fall von Lymphangioma cysticum colli etc. etc. etc.

Diese und andere Arbeiten sichern dem Dahingeschiedenen einen ehrenvollen Platz in dem Aufbau der Kinderchirurgie.

Wir betrauern desshalb den Verlust eines Mannes, welcher mit Erfolg bestrebt war, unser Wissen und Können in der Kinderchirurgie zu erweitern. Sein Andenken wird von allen Fachgenossen stets geehrt bleiben.

Monti.

Sachregister.

Namenregister.

1. 2. 3. 4.

5. 6. 7. 8.

9. 10. 11. 12.

13. 14. 15. 16.

17. 18. 19. 20.

21.

a„ c. a, a. d. b. a, c, d. d.

22.

b. a, b, a.

ARCHIV

FÜR

KINDERHEILKUNDE

HERAUSGEGEBEN VON

Dr. A. BAGINSKY,
a. o. Professor an der Universität Berlin.

Dr. A. MONTI,
a. o. Professor an der Universität Wien.

NEUNUNDZWANZIGSTER BAND.

MIT 4 TAFELN ENTHALTEND 91 CURVEN UND 11 ABBILDUNGEN IM TEXT.

STUTTGART.
VERLAG VON FERDINAND ENKE.
1900.

Druck der Union Deutsche Verlagsgesellschaft in Stuttgart.

Inhalt.

Referate.

Unter Specialredaction von Dr. Bernhard und Dr. Strelitz in Berlin.

Seite

Literarische Anzeigen.

Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Breslau.

I.

Phosphor und Stickstoff im Säuglingsorganismus.

Von

Dr. Arthur Keller.

Mit 6 Curven.

In den wenigen Jahren, seitdem eine Methodik geschaffen ist, um beim Säuglinge Harn und Koth quantitativ aufzufangen, ist eine Reihe von Versuchen durchgeführt worden, die den Zweck haben, die Ausnützung einzelner Nahrungsbestandtheile im Organismus des Säuglings zu bestimmen. Die Mehrzahl der Versuche betrifft nur den Stickstoffstoffwechsel, einige wenige erstrecken sich ausserdem auf Fett, Kohlehydrate und Asche in Einfuhr und Ausfuhr. Einen weitern Fortschritt brachten die von Rubner und Heubner [1]) mitgetheilten Versuche, in denen ausserdem noch der Gasstoffwechsel und der Caloriengehalt von Nahrung und Excreten bestimmt wurde, die also eine Uebersicht über den gesammten Kraft- und Stoffwechsel des Kindes gaben.

Eine andere Richtung bezeichnen Versuche, wie sie von Michel [2]) ausgeführt wurden, der in Einnahmen und Ausgaben neben Stickstoff und Fett Phosphor, Kalk und Chlor, sowie den Gesammtgehalt an Mineralsalzen bestimmte. Eine Ergänzung derartiger Versuche würden uns Aschebestimmungen des Säuglingskörpers bringen. Wenn wir über eine genügende Anzahl von derartigen Stoffwechselversuchen und Aschebestimmungen des Säuglings verfügen, werden wir aus dem Vergleich beider einerseits über das Wachsen und Gedeihen des gesunden, über die Entwickelung des kranken Kindes, sowie über das Wesen der im Säuglingsalter vorkommenden

[1]) Zeitschrift für Biologie. 36. Bd. 1898, S. 1 und 38. Bd. 1899. Berliner klinische Wochenschr. 1899, Nr. 1.

[2]) L'obstétrique 1896, 15. März und 1897, 15. November und Bulletin de la société d'obstétrique. Séance du 16 Mars 1899.

Ernährungsstörungen und ihrer Folgen Aufschluss bekommen und andrerseits werden sich werthvolle Gesichtspunkte ergeben, wie die Nahrung beschaffen sein muss, um das Gedeihen des gesunden Kindes zu fördern und um die durch die Ernährungsstörungen bedingten Veränderungen in der Zusammensetzung des Körpers auszugleichen oder überhaupt zu vermeiden. Vorläufig liegt dieses Ziel jedoch in weiter Ferne, denn über die Zusammensetzung des Säuglingskörpers liegen bisher nur für den Neugebornen vereinzelte Untersuchungen vor, (Michel[1]), Hugounenq[2]), Camerer und Söldner[3])), für das ältere Kind fehlen sie vollständig und auch die Zahl der Michel'schen Stoffwechselversuche ist zu gering, um weitergehende Schlüsse zu gestatten. Ueberdies sind so umfassende Versuche wie die von Michel wegen der geringen Menge des zur Verfügung stehenden Untersuchungsmaterials schwer durchzuführen, so dass wir uns in den meisten Fällen darauf beschränken müssen, das Schicksal einzelner Nahrungsbestandtheile (z. B. Freund[4]), Chlor und Stickstoff) im Organismus des Säuglings zu verfolgen und diese Untersuchungen später zusammenzufassen.

Durch frühere Untersuchungen[5]) über die Phosphorausscheidung beim Säugling aufmerksam gemacht, habe ich mich dem Studium des Phosphorstoffwechsels zugewendet, da derselbe an und für sich schon allgemeinphysiologisches Interesse bietet und ausserdem bei den Besonderheiten der Säuglingsnahrung für uns namentlich im Vergleich zum Stickstoffstoffwechsel von Bedeutung ist.

Um mir bei der Fülle des Materials, das sich aus 14 Versuchen ergab, die Darstellung zu erleichtern, will ich in gesonderten Abschnitten den Stickstoff- und den Phosphorstoffwechsel besprechen und schliesslich beide miteinander vergleichen. Der Versuchsplan ging aus dem Resultat meiner früheren Versuche über die Phosphorausscheidung hervor: es handelte sich darum, den Phosphorstoffwechsel bei gesunden und kranken Kindern, bei Ernährung mit Kuhmilch und mit Frauenmilch, bei Zufuhr von phosphorreicher und phosphorarmer Nahrung, von vielen organischen und vielen anorganischen Phosphorverbindungen zu untersuchen. Bevor ich jedoch auf die Besprechung der Einzelheiten eingehe, sollen einige allgemeine Bemerkungen über Versuchsanordnung, Methodik der Untersuchungen etc. vorausgeschickt werden.

Die Art des Aufsammelns von Harn und Koth war dieselbe wie in

---

[1]) Comptes rend. de la société de biologie 1899, S. 422.
[2]) Ibidem. 1899, S. 523.
[3]) Vortrag von Camerer auf der Naturforscherversammlung in München.
[4]) Jahrbuch für Kinderheilkunde. 48. Bd. 1898.
[5]) Zeitschrift für klinische Medicin. 36. Bd.

meinen früheren Versuchen[1]) und es zeigte sich, dass Fehler immer zu vermeiden sind, wenn man in diese Technik eingearbeitet ist. Zu den Versuchen wurden zwei gesunde Brustkinder und vier Säuglinge, bei denen Ernährungsstörungen verschieden hohen Grades bestanden, herangezogen.

Als Nahrung wurde Frauenmilch, Kuhmilch in verschiedener Verdünnung und Malzsuppe verwendet, und zwar wurde der Stoffwechselversuch jedesmal erst dann begonnen, wenn das Kind bereits mehrere Tage hindurch dieselbe Art der Nahrung erhalten hatte, bei der der Versuch durchgeführt werden sollte. Dies erschien schon aus dem Grunde nothwendig, weil der Kot nicht abgegrenzt wurde. Nur in einem Falle, in dem ein gesundes Brustkind für die Dauer des Versuches Kuhmilch als Nahrung erhielt, war ich gezwungen, schon am ersten Tage nach der Nahrungsänderung den Stoffwechselversuch zu beginnen; bei der Verschiedenheit des der Kuhmilch und des der Frauenmilch entsprechenden Kothes war es jedoch möglich, den ersteren mit Sicherheit abzugrenzen.

Was die Darreichung, Zubereitung und Abmessung der Nahrung anbetrifft, so tranken die beiden normalen Kinder auch während des Versuches an der Brust der Mutter und zwar bei jeder Mahlzeit bis zur Sättigung, wie es physiologischen Verhältnissen entspricht. Durch Wägung des Kindes vor und nach der Mahlzeit wurde die Menge der getrunkenen Milch bestimmt. In den übrigen Frauenmilchversuchen tranken die Kinder abgespritzte Frauenmilch aus der Flasche. Wenn es sich um künstlich genährte Kinder handelte, so wurde an jedem Versuchstage die Nahrung für die nächsten 24 Stunden in genügender Menge, um auch für die Untersuchung Proben zurückbehalten zu können, vorbereitet und etwa 10 Minuten sterilisirt. Die Menge der in 24 Stunden getrunkenen Nahrung wurde aus der Gewichtsdifferenz der Gesammtmenge und der bei den einzelnen Mahlzeiten in den Flaschen zurückbleibenden Nahrungsreste bestimmt.

Um die Zusammensetzung der von den normalen Kindern an der Brust getrunkenen Milch zu untersuchen, wurden vor und nach dem Anlegen kleine Portionen abgespritzt und vereinigt. Von manchen Autoren wird der berechtigte Einwand erhoben, dass wir durch Untersuchung solcher Proben kein sicheres Urtheil über die Zusammensetzung der vom Kinde in Wirklichkeit getrunkenen Milch gewinnen können. Noch schwieriger ist es, wenn das Kind bei jeder Mahlzeit an beiden Brüsten trinkt. Durch häufigere Probeentnahme können wir den Fehler verkleinern, er lässt sich vollständig in den Fällen vermeiden, in denen es uns nur darauf ankommt, den Einfluss von Frauenmilch- und Kuhmilchernährung zu vergleichen. Denn wir brauchen

[1]) Centralblatt für innere Medicin. 19. Bd. 1898, Nr. 21 u. 31.

dann nur abgespritzte Frauenmilch aus der Flasche trinken zu lassen. Aber bei den normalen Brustkindern, die bis zu Beginn des Versuches stets an der Brust getrunken hatten, habe ich dies absichtlich nicht geändert, weil ich unter physiologischen Verhältnissen den Stoffwechsel untersuchen wollte. Aus meinen eigenen Beobachtungen ersah ich, dass ein Kind verschiedene Nahrungsmengen aufnimmt, je nachdem ob es aus der Brust oder aus der Flasche trinkt. Ich hätte also vielleicht willkürlich einen grösseren Fehler eingeführt, um einen kleinen zu vermeiden.

Es wurde nicht Tag für Tag N und P_2O_5 in der Nahrung bestimmt, sondern es wurde eine Mischmilch untersucht, deren Zusammensetzung dem Durchschnitt der während des ganzen Versuches getrunkenen Nahrung entsprach. Am einfachsten war dies bei den künstlich genährten Kindern zu erreichen, deren Nahrung stets für 24 Stunden zubereitet wurde. Von den Proben der verschiedenen Tage werden je nach der getrunkenen Nahrungsquantität entsprechende Mengen abgewogen und vereinigt. Wenn aber die Zusammensetzung der Nahrung bei jeder einzelnen Mahlzeit eine andere ist, wie es z. B. bei den an der Brust trinkenden Kindern oder denen, die frisch abgespritzte Frauenmilch erhalten, der Fall ist, dann ist es nothwendig, für den einzelnen Tag erst eine Durchschnittsmilch herzustellen und aus diesen Tagesportionen wiederum die Untersuchungsmischmilch.

In derselben Weise wurden in einzelnen Versuchen die täglichen Harnmengen zu einem Mischharn vereinigt.

Der Stickstoff wurde nach Kjeldahl, der Gesammtphosphor nach Aufschliessen mit Schwefelsäure und Ammonnitrat [1]) durch Wägung bestimmt.

Stickstoffstoffwechsel.

Eine ausführliche Zusammenstellung der den Stickstoffstoffwechsel im Säuglingsalter betreffenden Literatur glaube ich an dieser Stelle entbehren zu können, zumal mich eine Darstellung der einzelnen Versuche bei der beträchtlichen Zahl derselben zu weit führen würde. Ich will deswegen zuerst die Resultate meiner jetzigen Untersuchungen berichten und kurz besprechen, dann eine Uebersicht über die Zahlen der bisher vorliegenden Versuche geben, um schliesslich aus der Gesammtheit der Zahlen das Resumé zu ziehen, was wir aus der Untersuchung des Stickstoffstoffwechsels gelernt haben.

Auch bei der Darstellung meiner eigenen Versuche übergehe ich an

---

[1]) Siehe Zeitschrift für physiologische Chemie. 19. Bd. 1900, S. 146.

dieser Stelle alle Einzelheiten, die aus den im Anhang der Arbeit mitgetheilten Belegen, Krankengeschichten und Körpergewichtscurven ersichtlich sind, und stelle die Resultate aller Versuche in einzelnen Tabellen zusammen, die ich am Schluss des Theiles bringe, deren erste uns die Versuche in der chronologischen Reihenfolge und alle hier interessirenden Zahlen vorführt. Bezüglich aller Tabellen will ich das eine hervorheben, dass die angegebenen Zahlen für den einzelnen Tag berechnete Durchschnittszahlen bezeichnen, da die Resultate auf diese Weise leichter vergleichbar sind.

Die Tabelle 1 bringt gewissermassen das Rohmaterial, das jedoch zur klaren Darstellung einer weiteren Sichtung und Bearbeitung bedarf. Wenn wir die in den Tabellen angeführten Zahlen der Resorption und Retention, die sich aus der Untersuchung von Nahrung, Harn und Koth ergeben, aufstellen, dürfen wir übrigens nicht vergessen, dass diesen Zahlen Fehler anhaften. Wenn wir auch den kleinen Fehler, der dadurch bedingt ist, dass durch den Schweiss Stickstoff zur Ausscheidung kommt, von vornherein vernachlässigen, so bleibt doch ein anderer, der eher ins Gewicht fällt, zu berücksichtigen. Der Koth besteht nicht nur aus dem nicht zur Resorption gelangenden Nahrungsstickstoff, sondern ein Theil desselben stammt aus den Darmsecreten und dem Zerfall von Darmepithel.

Um die Grösse dieses letzteren Antheiles wenigstens schätzen zu können, habe ich bei einem 11 Monate alten Säugling, der wegen einer Magendarmerkrankung in die Klinik aufgenommen war, zwei Tage hindurch, während deren zur Leerstellung des Darmes Wasserdiät verordnet wurde, den Hungerstuhl untersucht.

Am 24. Juli wurde Harn und Koth aufgefangen, nachdem das Kind seit ungefähr 30 Stunden keine Nahrung ausser mit Saccharin versüsstem Wasser erhalten hatte. Nach den Erfahrungen über die Schnelligkeit, mit der die Nahrung beim Säugling den Darm passirt, sowie aus der Beobachtung der Veränderungen im Aussehen des Stuhles bei dem betreffenden Kinde durfte ich annehmen, dass zu der Zeit, als der Stuhl aufgesammelt wurde, die letzten Reste von Nahrung aus dem Darm verschwunden waren. Es wurden zwei typische Hungerstühle entleert.

Am 2. Versuchstage, dem 12. August, gingen dem Aufsammeln des Harns 2 Tage absoluter Wasserdiät voraus.

Am 24. Juli betrug die Menge des getrockneten Kothes 1,0072 g und enthielt 0,0716 g N, für den 12. August lauten die entsprechenden Zahlen 1,4618 g Trockengewicht von drei Stühlen mit 0,0966 g N.

Selbstverständlich haben diese Zahlen keine allgemeine Gültigkeit. Denn die Menge der zu Grunde gehenden Darmepithelien und der Verdauungssäfte sowie ihr Stickstoffgehalt ist je nach dem Alter und Ernährungszustand des Kindes und der Art und Menge der zugeführten Nahrung verschieden; wir ersehen jedoch so viel aus diesem Versuche, dass bei dem

geringen Stickstoffgehalt des Säuglingskothes der angeführte Fehler wohl in Betracht kommt, und dass die Resorption und Retention in Wirklichkeit günstiger ist, als in den Tabellen angegeben.

Wenn wir die Resultate unserer Versuche nach der Menge des in der Nahrung eingeführten Stickstoffs, wie es in Tabelle 2 geschehen ist, ordnen, so sehen wir, dass, wenn auch im Allgemeinen die absolute Menge des resorbirten Stickstoffs von der des Nahrungsstickstoffs abhängig ist, die relative Grösse der Resorption nicht durch die Nahrungsmenge beeinflusst wird. Wir finden bei den in erster Reihe aufgeführten Versuchen günstige Resorptionszahlen. Bezüglich der Retention lässt sich weder auf die absoluten noch auf die Procentzahlen ein Einfluss der Menge des Nahrungsstickstoffs erkennen.

Wollen wir uns ein Urtheil über das Schicksal des in der Nahrung eingeführten Stickstoffs in den verschiedenen Versuchen bilden, wird uns dies am leichtesten gelingen, wenn wir die Versuche direct nach der Grösse der Resorption resp. Retention tabellarisch zusammenstellen. (Tabelle 3, 4 und 5).

Die Stickstoffresorption ist bei Ernährung mit Kuhmilch im Allgemeinen besser als bei Ernährung mit Frauenmilch und unter den Brustkindern zeigen die höchsten Zahlen die gesunden. Verkürzung der Nahrungspausen war ohne Einfluss auf die Grösse der Stickstoffresorption, ebenso Zusatz von Natriumphosphat.

Die absolute Grösse der N-Retention ist bis zum gewissen Grade von der Menge des Nahrungsstickstoffs abhängig, gleichzeitig aber auch von der Art der Nahrung. So kommt es, dass in der Tabelle 4, in welcher die Versuche nach der absoluten Grösse der N-Retention geordnet sind, die drei künstlich genährten Kinder am Schlusse stehen. Auffallend ist die starke Retention im Phosphatversuch.

Wenn wir die Procentzahlen der Retention berücksichtigen, so finden wir bei Ernährung mit Frauenmilch einen grösseren Theil des Nahrungsstickstoffs retinirt als bei Ernährung mit Kuhmilch. Die kranken Kinder nützen den Stickstoff der Frauenmilch ebenso gut aus wie die gesunden, dagegen zeigt sich der Einfluss des Gesundheitszustandes deutlich bei Ernährung mit Kuhmilch. Bemerkenswert ist wiederum, dass bei Zusatz von Natriumphosphat zur Nahrung der Stickstoff derselben besser ausgenützt wurde als in allen übrigen Fällen.

Aus all diesen Tabellen geht hervor, dass auf die Ausnützung des Stickstoffs im Organismus des Säuglings in erster Reihe zwei Momente Einfluss haben, die Art der Nahrung und der Gesundheitszustand der Kinder,

während andere Factoren, selbst die Menge der Nahrung, falls nicht extreme Unterschiede bestehen, geringere Bedeutung haben.

Da meine Versuche gerade für die Entscheidung der Frage, inwiefern der Stickstoffstoffwechsel von der Art der Nahrung abhängig ist, geeignetes Material bringen, so will ich darauf schon an dieser Stelle näher eingehen (Tabelle 6).

Das normale Kind 5 erhielt während des Versuches VIII Frauenmilch und im XII. Kuhmilch. Die in der Nahrung eingeführte Stickstoffmenge war im spätern Versuch etwas grösser als im früheren. Trotzdem und trotz der besseren Resorption des Kuhmilchstickstoffs wurde von diesem ein kleinerer Theil und eine geringere Menge im Körper zurückgehalten, als vom Frauenmilchstickstoff.

Ein ähnliches Resultat ergeben auch meine Beobachtungen an kranken Kindern. Die einzelnen Versuche, die an den Kindern 2 und 4 ausgeführt wurden, sind unter einander vergleichbar, weil mit Ausnahme der Art der Nahrung alle anderen Versuchsbedingungen ungefähr gleich waren und der Zustand des Kindes sich in der Zwischenzeit zwischen den beiden Parallelversuchen nur unwesentlich geändert hatte.

Auch beim Kinde 2 wurde im Kuhmilchversuch mehr Stickstoff aufgenommen und dem entsprechend bei günstigen Resorptionsverhältnissen erheblich mehr Stickstoff aus dem Darm resorbirt; aber die Menge des retinirten Stickstoffs ist nur der dritte Theil des N, der bei Ernährung mit Frauenmilch im Körper zurückbleibt.

Betrachten wir schliesslich Fall 4, so kommen, streng genommen, für uns nur die beiden letzten Versuche XI und XIII, die fast unmittelbar zeitlich auf einander folgten, in Betracht. In diesem Falle ist allerdings im Frauenmilchversuch mehr Stickstoff eingeführt worden als im Kuhmilchversuch, aber doch lässt sich betreffs N-Resorption und Retention dasselbe Resultat erkennen, wie bei den vorher erwähnten Kindern.

Selbst wenn wir den Kuhmilchversuch mit dem an demselben Kinde ausgeführten Versuch V vergleichen, in dem eine ausserordentlich geringe Menge von Frauenmilch aufgenommen wurde, bestätigen sich die angeführten Beobachtungen. Denn es wird auch bei der beschränkten Nahrungs- und geringen Stickstoffmenge immer noch mehr Stickstoff zum Ansatz gebracht, als bei künstlicher Nahrung.

Unverkennbar ist übrigens auch der Einfluss der Zusammensetzung der Nahrung auf die Ausnützung des Stickstoffs, wenn wir die Versuche VI und VII vergleichen, denn die günstigen Retentionszahlen sind ohne Zweifel auf den Zusatz von Natriumphosphat zur Nahrung zurückzuführen.

Dieser Versuch ist, wenn er auch bisher allein steht, für uns sehr

werthvoll, wenn wir an die Frage herantreten, welche bestimmten Momente bei der Aenderung der Ernährung es sind, die die Unterschiede in der Ausnützung des Stickstoffs veranlassen.

Auf Grund von Thierversuchen und von Erfahrungen am erwachsenen Menschen, und weiter auch mit Rücksicht auf Stoffwechselversuche am Säugling, auf die ich weiter unten zurückkomme, sind wir zu dem Schluss berechtigt, dass nicht sowohl die verschiedene Art der Eiweisskörper in den beiden Milcharten, als vielmehr die Unterschiede im Milchzucker- und Fettgehalt die Unterschiede im N-Stoffwechsel bedingen.

Im Phosphatversuch tritt nun ein neues Moment hervor, nämlich der Salzgehalt. Dass der letztere bei der Resorption der Eiweisskörper eine wichtige Rolle spielt, ist uns bekannt und auch ein directer Einfluss auf den Eiweissansatz wird angenommen. Dies durch Zahlen zu beweisen, und zwar nicht nur durch die eines einzigen Versuches, wäre für uns wichtig genug.

Wenn wir schliesslich noch aus den Ergebnissen meiner Versuche ersehen wollen, in welcher Weise sich der Stickstoffstoffwechsel unter dem Einfluss von Ernährungsstörungen ändert, so vergleichen wir die Versuche, in denen dieselbe Art der Nahrung gesunden und mehr oder minder kranken Kindern gereicht wurde.

Ueberblicken wir in einer der Tabellen, z. B. Nr. 2, die verschiedenen Versuche bei Ernährung mit Frauenmilch, so finden wir bei den gesunden Kindern verhältnissmässig mehr Stickstoff resorbirt; die Unterschiede in den Retentionszahlen verlieren an Bedeutung, da das eine gesunde Kind mehr, das andere weniger Stickstoff im Körper zum Ansatz bringt als die kranken Kinder, ohne dass wir das verschiedenartige Verhalten der beiden normalen Kinder erklären konnten.

Deutlicher tritt der Unterschied zwischen gesunden und kranken Kindern bei Ernährung mit Kuhmilch hervor. Denn in diesen Versuchen zeigt das gesunde Kind erheblich höhere Retentionswerthe als die kranken. Allerdings ist zu berücksichtigen, dass nur beim normalen Kinde Milchzucker der Kuhmilch zugesetzt wurde, bei den anderen nicht.

Wenn ich hier die gesonderte Besprechung meiner jetzigen Versuche beschliesse, so geschieht es desswegen, weil viele Fragen leichter zu erörtern sind, wenn ich das in der Literatur bereits vorliegende Material dazunehme.

Wollen wir heute eine Uebersicht über die Literatur der am Säugling ausgeführten Stickstoffstoffwechsel-Untersuchungen geben, so dürfen wir die Vorarbeiten nicht mit Stillschweigen übergehen. Vor den ersten Stoffwechselversuchen lagen bereits Untersuchungen über die Zusammensetzung des Säuglingskothes von Wegscheider, Forster, Uffelmann, Camerer vor,

ausserdem Untersuchungen über die Menge der täglichen Nahrung und des in derselben eingeführten Stickstoffes, sowie Wochen lang fortgesetzte Körpergewichtswägungen an gesunden Brustkindern. Aus der Zusammenstellung Camerer's in seiner Monographie über den „Stoffwechsel des Kindes" sehen wir am besten, wie viel werthvolles Material durch jene mühevollen Untersuchungen zusammengetragen wurde. Auf Grund desselben kommt Camerer zu einer Reihe von Schlussfolgerungen, die, wenn sie auch nicht durch exacte quantitative Bestimmungen gestützt sind, durch die späteren Forscher zum grössten Theil bestätigt wurden. Als den wesentlichsten Mangel dieser Vorarbeiten betrachte ich das Fehlen einer Methode, Harn und Koth quantitativ aufzufangen. Es wurden dann, nachdem die Untersuchungen von Raudnitz über den Kalkstoffwechsel nur wenig Beachtung gefunden hatten, fast gleichzeitig Stoffwechselversuche von Lange, Michel und Bendix veröffentlicht, in denen mehr und mehr eine quantitative Methode zum Aufsammeln der Excrete ausgearbeitet wurde. War auch die Aufgabe dieser Versuche zunächst nur die, bei einzelnen Kindern die Einfuhr und Ausfuhr der verschiedenen Bestandtheile der Nahrung zu bestimmen, so wurde doch schon ein weiteres Programm aufgestellt, welches Untersuchungen an gesunden und kranken Kindern, älteren und jüngeren, künstlich und an der Brust ernährten Kindern in Aussicht stellte. Lange hat später mit exacter Methode die Untersuchungen an drei kranken Kindern gemeinsam mit Berend wiederholt, Michel seinen Beobachtungen an Neugeborenen eine weitere am älteren Kind angeschlossen und Bendix hat unter Rubner und Heubner in Gemeinschaft mit Winternitz, Wolpert und Spitta die bekannten Respirationsversuche an gesunden und kranken Kindern ausgeführt, ausserdem einen Versuch am atrophischen Kind. Dazu kamen die Untersuchungen von Freund über den Chlor- und Stickstoffstoffwechsel bei drei in verschiedener Weise ernährten kranken Kindern und die von Baginsky nur unvollkommen in Form eines Vortrages mitgetheilten über die Ausnützung des Nahrungs-N beim atrophischen Kind. Wenn auch jeder einzelne der Versuche, die meist nicht auf die Bestimmung des Stickstoffstoffwechsels beschränkt blieben, an und für sich Interesse bietet, so war ihre praktische Ausbeute, insofern sie uns neue Gesichtspunkte für die Ernährung gesunder und kranker Kinder geben oder die durch klinische Beobachtung gewonnenen Erfahrungen festigen sollen, nur gering, und zwar aus dem Grunde, weil die Zahlen erst dann, wenn wir die Ergebnisse verschiedenartiger Versuche mit einander vergleichen können, Bedeutung erlangen.

Direct vergleichbar sind nur die Ergebnisse von Versuchen an gesunden Kindern unter Berücksichtigung von Alter, Körpergewicht und Ernährung. Allerdings ergibt sich hier schon ein Mangel, da der Begriff „gesundes Kind"

von verschiedenen Autoren verschieden aufgefasst wird. Gegen die meisten der sogen. physiologischen Versuche lässt sich der Einwand erheben, dass die Versuchskinder nicht gesund waren. Das eine Kind (V) von Michel zum Beispiel hatte während der 3 Versuchstage 13 Stühle, das erste von Rubner und Heubner untersuchte Kind hatte zeitweilig wässerige Stühle; ebenso muss es zweifelhaft erscheinen, ob wir ein Kind, das von der Mitte des vierten Lebensmonates an täglich 1 Liter unverdünnte Kuhmilch bekam, wie Rubner und Heubner für ihr zweites Versuchskind angaben, als normal bezeichnen dürfen, selbst wenn dasselbe gut an Körpergewicht zunimmt und keine sichtbaren Zeichen einer Verdauungsstörung bestehen. Grössere Schwierigkeiten erwachsen uns, wenn wir die aus der Untersuchung kranker Kinder gewonnenen Resultate untereinander vergleichen wollen, da die Ernährungsstörungen in den verschiedenartigsten Formen und Graden auftraten, die selbst durch ausführliche Krankengeschichten und Körpergewichtskurven nicht hinreichend charakterisirt sind. Dieser Fehler wird nur durch eine grosse Zahl von Versuchen, wie sie jetzt wenigstens für einzelne Fragen zur Verfügung stehen, einigermassen ausgeglichen. Um ihn möglichst zu vermeiden, habe ich in einer Reihe von Fällen an demselben Kind verschiedene Versuche durchgeführt, um die Wirkung von Ernährungsänderungen beim kranken Kind kennen zu lernen. Auf diese Art prüfte ich den Einfluss, den Steigerung der Nahrungsmenge, Zufuhr von Kohlehydraten, Ernährung mit Kuhmilch und mit Frauenmilch u. s. w. ausübt.

Der oben erwähnte Fehler ist jedenfalls nicht ausser Acht zu lassen, wenn wir die Versuchsergebnisse verschiedener Autoren zusammenstellen, wie in Tabelle 7. Uebrigens sind in derselben, unserer jetzigen Anschauung von den Ernährungsstörungen beim Säugling entsprechend, nur 2 Gruppen, gesunde und kranke Kinder gesondert. Es erscheint mir kaum gerechtfertigt, wenn Bendix in seiner letzten Arbeit den atrophischen Kindern als „leidlich gesunde“ solche gegenüberstellt, die nach meinen Beobachtungen krank waren.

Bei der Zusammenstellung der Resultate müssen wir strenge Kritik üben, ob die angegebenen Zahlen einwandsfrei sind. Wenn die Autoren selbst bei einzelnen Versuchen nicht sicher sind, Harn und Koth ohne Verlust gesammelt zu haben, wie z. B. Lange bei seinen ersten Versuchen[1], so habe ich diese Zahlen nicht eingetragen. Im übrigen ist eine Controlle der mitgetheilten Resultate sehr schwer. Denn wir haben keinen objectiven Massstab, um nachträglich festzustellen, ob Verluste an Harn und Koth bei einem Versuch stattgefunden haben. Beim gesunden Brustkind können

[1]) Jahrbuch für Kinderheilkunde. 39. Bd. 1895, S. 216.

wir die Menge des Harnwassers annähernd aus der Menge der Nahrungsflüssigkeit, welche leicht quantitativ zu bestimmen ist, berechnen. Die Beobachtung Camerer's, dass auf 100 ccm Nahrung 68 ccm Harn kommen, ist auch durch weitere Untersuchung im Wesentlichen bestätigt. Diese Procentzahl gilt aber nicht für das kranke Kind, so dass uns hier die Controle fehlt. Wie grossen Schwankungen die Harnausscheidung bei kranken Säuglingen unterliegt, geht aus Tabelle 8 hervor.

Die Zahlen Michel's aus den Untersuchungen an angeblich gesunden Neugeborenen erregen unser Bedenken. Es ist von früheren Forschern dem Neugeborenen auch bezüglich der Wasserausscheidung im Harn eine Sonderstellung zugeschrieben worden, und zwar wurde behauptet, dass in den ersten Lebenstagen die Urinmengen keineswegs im geraden Verhältniss zu der getrunkenen Nahrungsmenge ansteigen, sondern schneller als dieselbe. Während am ersten und zweiten Lebenstage etwa 22 Proc. Harnwasser ausgeschieden werden, betrage dasselbe am sechsten Tage bereits 50, am achten Tage etwa 60 Proc. Dem gegenüber steht die Angabe von Camerer, dass der Urin der ersten Tage verhältnissmässig concentrirt ist, dass aber „schon von der zweiten Hälfte des zweiten Lebenstages die Grösse der Urinbildung im Wesentlichen von der Grösse der Flüssigkeitszufuhr abhängt und beim Neugeborenen nach denselben Gesetzen wie beim älteren Kinde und Erwachsenen vor sich geht."

Auffallend ist es auch, dass die Zahlen Michel's bezüglich der Flüssigkeitsausscheidung durch den Urin unter einander stark differiren. Wenn wirklich die Angabe richtig wäre, dass in den ersten drei bis acht Lebenstagen ein concentrirterer Harn und weniger als 66 Proc. der eingeführten Flüssigkeit ausgeschieden werden, so sind trotzdem Michel's Befunde falsch, da z. B. in seinem Versuch 4 vom 7. bis zum 13. Lebenstage nur 30,78 Proc. und im Versuch 2 (11. bis 14. Lebenstag) nur 25,9 Proc. der zugeführten Flüssigkeit im Harn erscheinen. Es muss sich also dabei um grosse Verluste von Harn handeln, und die für den Neugeborenen geltenden Resorptions- und Retentionszahlen würden sich in Wirklichkeit den bei älteren gesunden Kindern gefundenen Zahlen mehr nähern.

Man ist leicht geneigt, dem Neugeborenen, dessen Stoffwechsel innerhalb weniger Tage oder fast Stunden eine gewaltige Umänderung erfährt, eine Ausnahmestellung zuzuerkennen, aber der Stickstoffwechsel scheint sich schnell den neuen Verhältnissen anzupassen. Immerhin ergibt sich für den Säugling in den ersten Lebenstagen, selbst wenn wir die Zahlen Michel's ungefähr zu corrigiren versuchen, eine bedeutend günstigere Retention von Stickstoff als sie im späteren Säuglingsalter zur Beobachtung kommt.

Die von Michel untersuchten Kinder wurden sämmtlich von ihren

eignen Müttern gestillt, die täglichen Nahrungsmengen (im Mittel 566 g) waren im Vergleich zu den von anderen Autoren gefundenen Werthen verhältnissmässig gross; denn nach den Durchschnittszahlen Camerer's wird vom gesunden Kinde in der Mitte der zweiten Lebenswoche etwa 450 ccm Muttermilch getrunken. Dem entsprechend beträgt die tägliche N.-Aufnahme etwa 1,44 g täglich. Von dieser Stickstoffmenge gelangen — wenn wir die Zahlen Michel's richtig stellen — etwa 85 Proc. im Darmkanal zur Resorption und mindestens 55 bis 60 Proc. werden im Körper zurückgehalten.

Uebrigens lauten auch für die übrigen Bestandtheile der Nahrung die von Michel gefundenen Zahlen ähnlich günstig, so dass wir die Ausnützung der Frauenmilch beim Brustkinde in den ersten zwei Lebenswochen als eine ausserordentlich gute bezeichnen müssen. Die anderen vier „gesunden" Brustkinder standen im Alter von 2—3 Monaten, ihre Körpergewichte stimmten beiläufig mit den für dieses Alter gefundenen Durchschnittszahlen überein. Nur das von Rubner und Heubner beobachtete Kind war besonders kräftig entwickelt. Um so auffallender ist die geringe Nahrungsmenge, welche das Kind während des Versuches trank, nämlich 608 g pro die. Allerdings nahm auch das von mir im Versuch IV beobachtete Kind nur 602 g Frauenmilch durchschnittlich zu sich. Die beiden anderen Kinder tranken 850 resp. 910 g, Mengen, die dem Alter und Körpergewicht ungefähr angemessen sind. Rubner und Heubner nehmen an, dass die mütterliche Nahrung während der Zeit weder qualitativ noch quantitativ genügend war, und sind geneigt, dies auf die veränderten und ungewohnten Lebensbedingungen zurückzuführen, in welche die Mutter versetzt wurde. Möglich auch, dass eine geringe Verdauungsstörung, wie sie bei dem Säugling bestanden hat, das geringe Nahrungsbedürfniss desselben verursachte. Jenes Kind, das zu meinem Versuch IV diente, hatte schon in den vorangegangenen Tagen und Wochen weniger getrunken, als gleichaltrige normale Kinder, jedoch regelmässig an Gewicht zugenommen. Da auch weiterhin die Nahrungsmengen hinter dem normalen etwas zurückblieben, können wir den veränderten Lebensbedingungen während des Versuches keine Schuld beimessen. Wenn auch sonst am Kind nichts Pathologisches zu beobachten war, so müssen wir doch das Speien, das andere vielleicht als „physiologisch" bezeichnen würden, als Symptom einer Verdauungsstörung auffassen. Wollen wir demnach strengste Kritik üben, so müssten wir diese beiden aus der Reihe der physiologischen Versuche streichen, zumal auch die Körperzunahme nur 3,3 resp. 10 g beträgt. Dass die Nahrung für ihr Kind nicht ausreichend war, ersahen Rubner und Heubner aus den übrigen Resultaten ihres Versuches und bezeichnen die Nahrungsmenge als „Erhaltungsdiät." Auch die Menge des täglich aufgenommenen Stickstoffs

ist bei den zwei in Rede stehenden Kindern gering, in meinem Versuch die nämliche wie bei den Neugeborenen Michel's — bei Rubner und Heubner erreicht sie nicht einmal diese Grösse.

Wenden wir nach diesen Bemerkungen unsere Aufmerksamkeit den Versuchen an gesunden Kindern zu, gegen welche sich ein Einwand erheben lässt.

Die Körpergewichtszunahme bei den beiden (Tabelle 7 Keller VIII und Michel und Perret) nunmehr allein als physiologisch übrig bleibenden Kindern betrug 28 resp. 29 g täglich. Bei einem N-Gehalt der Nahrung von 1,875 und 1,675 g pro die wurden im Koth 0,2441 resp. 0,176 g N ausgeschieden, es gelangten also mindestens 1,6309 und 1,499 g Stickstoff zur Resorption, d. h. 87,0 oder 89,5 Proc. des Nahrungs-N. Dass diese Zahlen in Wirklichkeit noch günstiger sind, haben wir oben bereits erwähnt. Die Ausnützung der Frauenmilch beim gesunden Kind ist also jedenfalls vortrefflich, da wir aus beiden Versuchen eine Retention von etwa 46 Proc. des Nahrungs- und 52 Proc. des resorbirten Stickstoffs berechnen.

Unser Thema führt uns weiter zur Besprechung der Verwerthung der Frauenmilch beim kranken Kinde. Wir müssen dabei einen Unterschied machen zwischen Kindern, die von Geburt an an der Brust ernährt wurden und vorübergehend an einer Verdauungsstörung litten, und jenen anderen, welche bei künstlicher Ernährung erkrankten und alsdann zur Behebung der durch die Verdauungsstörung hervorgerufenen Schädigung durch Ammen gestillt wurden. Zur ersten Kategorie gehören das von Rubner und Heubner und das von mir in Versuch IV verwendete Kind, zur zweiten die Kinder in meinen Versuchen V, VI, XI und II. Dazwischen würde Freund's Kind Nr. I stehen, ein Brustkind, das bereits in den ersten Lebenswochen eine Dyspepsie durchmachte, dann sich leidlich entwickelte, ohne dass die Erscheinungen von Seiten des Magendarmkanals vollständig verschwunden wären.

Klinisch lassen sich die beiden besprochenen Gruppen wohl unterscheiden. Die Fälle der ersteren Art bleiben nach einer Periode regelmässiger Körpergewichtszunahme während der Dauer der Erkrankung auf ihrem Körpergewicht stehen, zeigen vielleicht auch eine geringe Abnahme, die sie nach Ablauf der Störung aber bald wieder einbringen. Dies sind die Fälle, welche Czerny und den französischen Pediatern die Veranlassung gaben, die „Dyspepsie“ als besondere Form der Magendarmerkrankung beim Säugling abzutrennen. Die klinische Beobachtung eines solchen Falles erweckt die Vorstellung, dass die Krankheit auf den Darmkanal beschränkt ist, und dass die Körpergewichtsabnahme nur der Ausdruck der verminderten Nahrungsaufnahme resp. Resorption ist, dass aber im Uebrigen die Aus-

nützung der Nahrung keinen Schaden erleidet. Dass diese Anschauung nicht berechtigt ist, können wir heute mit Sicherheit behaupten. Jedenfalls sind aber für den Stoffwechsel ganz andere Bedingungen geboten, als bei den Fällen der zweiten Gruppe. Hier handelt es sich um Kinder, die während der mehr oder minder lange bestehenden Ernährungsstörung Körpersubstanz verloren haben und nun bei Ernährung mit Frauenmilch sich erholen.

Ueber die Art, wie die Reparation der vorher künstlich genährten Kinder vor sich geht, wenn sie an die Brust gelegt werden, liegen bisher nicht genügende Angaben vor. Nur in den seltensten Fällen tritt schon in den ersten Tagen nach dem Nahrungswechsel eine Besserung des Allgemeinbefindens der Ernährungsstörungen und dem entsprechend eine regelmässige Körpergewichtszunahme ein. In der Mehrzahl der Fälle geht der Heilungsprocess nur langsam vorwärts, die Körpergewichtscurve sinkt zunächst noch, bleibt dann oft lange Zeit ungefähr auf gleicher Höhe stehen, und so wird allmälig der Anstieg vorbereitet, der häufig genug durch eine Neuerkrankung unterbrochen wird. Aus verschiedenen Phasen dieser Reparationsperiode stammen meine Untersuchungen.

Das Wenige, was wir zur Sprache gebracht haben, ergibt von selbst unsere Fragestellung: Wie verhält sich der Stickstoffstoffwechsel beim acut erkrankten Brustkinde, wie beim chronisch kranken Kinde, treten Unterschiede hervor und wie machen sie sich bemerkbar? Wir hatten aber bereits gesehen, dass das von Rubner und Heubner beobachtete und mein Kind IV während des Versuches 10 resp. 3,3 g täglich zunahm, 608 und 602 g Nahrung und darin 0,996 resp. 1,408 g Stickstoff einführten. Vom letzteren wurden etwa 84 Proc. resorbirt und 30 Proc.[1]) retinirt. Diese geringe Retention fällt gegenüber den beim gesunden Säugling gefundenen Werthen auf. Die niedrige Procentzahl ist doch allein ein Beweis, dass es nicht normale Kinder waren, die nur abnorm wenig Nahrung getrunken haben. Uebrigens spricht ausser der Krankengeschichte und der niederen Retentionszahl noch ein Umstand für die bei dem Rubner-Heubner'schen Versuchskinde bestehende Erkrankung: Es wurden im Harn nur 51,6 Proc. der in der Nahrung aufgenommenen Flüssigkeit ausgeschieden. Die absolute Menge des im Körper zum Ansatz kommenden Stickstoffs ist wesentlich kleiner als beim gesunden Kinde.

Wir dürfen also die Bedeutung dieser leichten Dyspepsien beim Brustkinde nicht unterschätzen. Denn sie sind nicht allein in vielen Fällen Vor-

---

[1]) Die in der Tabelle angegebene Zahl 26,3 Proc. ist im Vergleich zu den übrigen Versuchen zu niedrig, da bei der Retention in diesem Falle auch der Schweiss-N in Anrechnung gesetzt wurde.

boten einer ernsteren Störung, sondern sie stellen selbst Veränderungen im Stoffwechsel dar, die der Entwickelung des Kindes hinderlich sind; und schon die klinische Betrachtung zeigt uns, dass oft Wochen vergehen, ehe diese Störung ausgeglichen ist. Ich will den Stickstoffzahlen keinen zu grossen Werth beimessen, aber es ist wohl wahrscheinlich, dass sich die Erfahrungen auch bei der Untersuchung anderer Nahrungsbestandtheile bestätigen werden.

Von den chronisch kranken, mit Frauenmilch ernährten Kindern kommt das von Freund untersuchte noch am ehesten in seinem Körper- und Ernährungszustand dem normalen Kinde nahe. Bei den übrigen zeigt uns schon das Körpergewicht an, dass wir es mit körperlich zurückgebliebenen Kindern zu thun haben.

Die Nahrungsmengen, die die Kinder pro die zu sich nahmen, waren verschieden gross. In meinen Versuchen V und II war die Nahrungsmenge vorher bestimmt, da für die Kinder nur soviel Milch vorbereitet wurde, als sie in den dem Versuch vorhergehenden Tagen im Durchschnitt spontan getrunken hatten. Die weitere Beobachtung des Falles II zeigte, dass diese Menge (700 g) dem Nahrungsbedürfniss des Kindes entsprach, dagegen war sie in dem Versuch V (450 g pro die) unzureichend, da das Kind schon in den ersten Tagen nach dem Versuch 600—650 g täglich trank. Dies war auch der Grund, dass ich bei demselben Kind kurze Zeit später einen zweiten Versuch folgen liess, währenddessen Nahrung genug vorhanden war, um das Kind beliebig viel trinken zu lassen. Stets aber waren die Nahrungsmengen geringer als bei einem gleichalterigen gesunden Kinde. Im Koth wurde in zwei Fällen (V und II) nicht mehr Stickstoff ausgeschieden, als vom gesunden Kinde, in den übrigen dagegen beträchtlich mehr, wie wir es auch durch die niedrigen Resorptionszahlen ausgedrückt finden.

Trotz der geringen Nahrungsaufnahme kam es in allen Fällen zu einer Stickstoffretention. Zwei der Fälle sind ein Beweis, mit wie geringen Mengen von Nahrung das kranke Kind im Stande ist, Stickstoff zum Ansatz zu bringen und seinen Körperbestand zu vermehren. Das 4 Monate alte Kind von Freund nahm 7 g täglich an Körpergewicht zu bei 600 g Nahrung und hielt 0,36 g Stickstoff bei Zufuhr von 1,2 g, d. h. 30 Proc. im Körper zurück. In meinem Versuch V waren die 500 g täglicher Nahrung zwar nicht hinreichend, um einen Gewichtsverlust zu verhüten, aber von den 1,13 g N gelangten noch 0,267, d. h. 23,6 Proc., zum Ansatz. Auch bei den beiden Versuchen XI und II wurde fast $^1/_3$ des eingeführten Stickstoffes retinirt. Auffallend günstige Retentionszahlen finden wir in Fall VI, bei dem allerdings besondere Verhältnisse vorlagen. Das Kind, welches längere Zeit unterernährt war, zeigte bei Zufuhr ausreichender

Nahrung, nachdem ausserdem entschieden eine Besserung in seinem Allgemeinbefinden eingetreten war, das Bestreben, zum Ersatz der verlorenen Körpersubstanz so viel als möglich Nahrungssubstanz zurückzuhalten. Auf diese Weise kommt es zu einer Körpergewichtszunahme von 28 g und zu einer Retention von 42 Proc. des Nahrungsstickstoffs.

Wenn es nur auf die Ausnützung des Stickstoffs ankommt, sehen wir also kaum einen Unterschied zwischen dem scheinbar leicht erkrankten Brustkind und dem chronisch kranken Säugling, der nach langer Krankheit sich bei Ernährung an der Brust reparirt. Hier wie dort wird ein grosser Theil des Nahrungsstickstoffes im Körper zum Ansatz gebracht. Aber die Körper selbst sind in ihrer Zusammensetzung ganz verschieden. Es ist ein wesentlicher Vortheil der Frauenmilch, dass sie betreffs N-Ausnützung für beide Zustände gleich gut geeignet ist, für das Anfangsstadium der Ernährungsstörung, ebenso wie für den Beginn der Besserung.

Einige Worte noch über meinen Versuch VII, in welchem Natriumphosphat zu Ammenmilch zugesetzt wurde. Resorption und Retention von Stickstoff wie Körpergewichtszunahme sind gleich günstig. Ob der Salzzusatz zur Nahrung die Steigerung der N-Retention und gleichzeitig die Körpergewichtszunahme zum Theil durch Ansatz von Wasser veranlasst hat — ein Theil des Salzes wurde im Körper zurückgehalten — ist aus dem einen Versuch nicht zu ersehen.

Bevor ich zur künstlichen Ernährung kranker Kinder übergehe, will ich die Besprechung der beiden Versuche, die an gesunden Kindern bei künstlicher Ernährung ausgeführt wurden, vorwegnehmen. Aus meinem Versuch XII ersehen wir, in welcher Weise der Stoffwechsel des gesunden Brustkindes sich ändert, wenn statt Frauenmilch Kuhmilch als Nahrung eingeführt wird. Da an demselben Kind, als es noch an der Brust war, schon der Stoffwechsel untersucht wurde, so geben uns die Resultate beider Perioden Gelegenheit, die Verwerthung der stickstoffhaltigen Bestandtheile bei natürlicher und künstlicher Ernährung zu vergleichen. Ein Nachtheil meines Versuches ist es, dass das Kind während desselben an Körpergewicht abnahm, dass also die zugeführte Nahrung anscheinend nicht ausreichend war. Dadurch, dass wir zum Zwecke des Versuches von natürlicher plötzlich zu ausschliesslich künstlicher übergehen mussten, wichen wir von den Regeln ab, die wir selbst für die Ernährung eines gesunden Kindes als nothwendig erachten; ich war jedoch dazu durch äussere Verhältnisse gezwungen. Kurz, mein Versuch ist zwar gut geeignet, den Einfluss künstlicher Ernährung auf den Stoffwechsel des gesunden Kindes kennen zu lernen, aber er stellt keinesfalls eine Periode „normalen Säuglingslebens bei künstlicher Ernährung" dar, wie es Rubner und Heubner von ihrem Versuch behaupten. Sie untersuchten einen 7½ Monate alten

Säugling bei der nämlichen Ernährung (1 Liter Vollmilch mit Zusatz von Milchzucker), die er vorher wochenlang erhalten hatte. Da das Kind bei dieser Diät an Körpergewicht gut zugenommen hatte, zur Zeit der Beobachtung alle inneren Organe gesund befunden wurden, da es sich ferner auch nachher in ganz normaler Weise entwickelte, schliessen die Autoren, dass „die Versuchszeit als ein Ausschnitt normalen Säuglingslebens bei künstlicher Ernährung angesehen werden kann.“ Hingegen lassen sich wohl mit Recht Einwände machen. Da das Kind nur selten in der Poliklinik vorgestellt wurde, fehlt eine Körpergewichtskurve, die Notizen über die Erscheinungen von Seiten des Magendarmkanals aus der Vorgeschichte basiren auf Angaben der Mutter, die Ursache eines leichten Fieberzustandes, der beim Kinde im siebenten Lebensmonat gelegentlich poliklinischer Vorstellung konstatirt wurde, ist nicht aufgeklärt, da wir doch die in Klammer zugefügte Angabe „während des Durchbruches des dritten und vierten Zahnes“ nicht als stichhaltig ansehen können. Wenn wir schliesslich noch berücksichtigen, dass das Kind von der Mitte des vierten Lebensmonates an täglich 1 Liter unverdünnte Milch mit circa 35 g Zucker erhielt, so ist wohl der Zweifel gerechtfertigt, ob wir es mit einem „gesunden“ Kind — im strengen Sinne des Wortes — zu thun haben. Aber selbst im besten Falle, wenn wir dies auch zugeben würden, können wir den Versuch nicht physiologisch nennen, da nicht viele andere gleichaltrige gesunde Kinder dieselbe Nahrung ohne Störung ertragen würden. Beiläufig wäre noch hervorzuheben, dass das von Rubner und Heubner untersuchte Kind im Harn 43,1 Proc. der in der Nahrung eingeführten Flüssigkeit ausschied, das von mir beobachtete 46,4 Proc.

Wie aus den Versuchen hervorgeht, wird auch der Stickstoff der Kuhmilch vom gesunden Kind gut ausgenützt. Die Resorption ist noch günstiger als bei Frauenmilch (93,5 resp. 93,7 Proc.), und wenn auch die Retentionszahlen niedriger sind als bei Ernährung mit Frauenmilch, so ist der Stickstoffansatz auch für den wachsenden Organismus vollkommen ausreichend. Besonders lehrreich ist wie gesagt eine Parallele zwischen dem Frauenmilch- und dem Kuhmilchversuch bezüglich der Stickstoffausnützung bei dem von mir untersuchten gesunden Kinde. Wenngleich in der zweiten Periode mehr Stickstoff eingeführt wird als in der ersten (2,226 gegenüber 1,875 g. N), wird im Koth weniger N ausgeschieden, so dass nicht nur die absoluten Zahlen, sondern auch die Procentzahlen der Resorption im Kuhmilchversuch höher sind als im Frauenmilchversuch. Wenn wir in Erwägung ziehen, dass ungefähr 0,1 g Kothstickstoff nicht aus der Nahrung stammt, so sehen wir, dass die Eiweisskörper der Kuhmilch im Darm des gesunden Kindes fast vollkommen zur Resorption gelangen, und dass für die Resorbirbarkeit der-

selben sich dort anscheinend günstigere Bedingungen finden als bei Zufuhr von Frauenmilch. Denn wir dürfen aus dem Resultate der Stoffwechselversuche keinesfalls den Schluss ziehen, dass die Eiweisskörper der Frauenmilch an und für sich schwerer löslich und resorbirbar sind als die der Kuhmilch, sondern wir müssen annehmen, dass die Unterschiede in der Stickstoffresorption durch den verschiedenen Gehalt beider Milcharten an stickstofffreien Bestandtheilen verursacht sind.

Umgekehrt steht es mit der Stickstoffretention und vielleicht sind es dieselben Nahrungsbestandtheile, deren Vorhandensein der N-Resorption bei Frauenmilchernährung verschlechtert, welche Stickstoffansatz im Gegentheil begünstigen; von den 1,68 g Stickstoff, die aus der Frauenmilch zur Resorption gelangten, wurden 0,8433 g d. h. 51,7 Proc. im Körper zum Ansatz gebracht, von den 2,08 g im Kuhmilchversuch nur 0,7597 g = 36,4 Proc. Den Stickstoffbedarf des Organismus decken wir also bei Ernährung mit Frauenmilch durch Zufuhr erheblich geringerer Mengen von Stickstoff, als bei Ernährung mit Kuhmilch.

Im Uebrigen geht aus den Zahlen der Körpergewichtszunahme hervor, dass das Kind in der zweiten Periode stickstofffreie Körpersubstanz verloren hat.

Wenn wir ergründen wollen, durch welche Ursachen die Unterschiede im Stickstoffstoffwechsel bei Ernährung mit Frauenmilch und mit Kuhmilch bedingt sind, können wir die allgemeinen Erfahrungen aus der Ernährungslehre des erwachsenen Menschen, sowie die Ergebnisse der Thierversuche zu Hilfe nehmen. Ich will jedoch versuchen, zu diesem Zweck die Resultate der an kranken Kindern ausgeführten Stoffwechselversuche, soweit es möglich ist, verwerthen. Wenn auch von derartigen Versuchen gegenwärtig eine stattliche Anzahl vorliegt, so ist es doch bei der Verschiedenartigkeit des Materials schwer, die Ergebnisse derselben in bestimmte Schlusssätze zusammenzufassen. Wir haben unter den Kindern, die zu diesen Versuchen hervorgezogen wurden, jüngere und ältere, solche, die an leichteren Ernährungsstörungen litten, andre, die sich bereits auf dem Wege der Besserung befanden und schliesslich noch einige, die schon im Stadium der Atrophie oder schweren Körperverfalls zur Beobachtung kamen. Alle diese Umstände haben selbstverständlich Einfluss auf den Stoffwechsel und müssen deswegen im Einzelnen berücksichtigt werden. Bei einer allgemeinen Uebersicht, wie ich sie zunächst beabsichtige, treten sie allerdings etwas in den Hintergrund.

Ich habe die Versuche nach der Art der Ernährung in verschiedene Gruppen getheilt und in diesen wiederum nach dem Alter der Kinder angeordnet.

In der ersten Gruppe finden wir Kinder, die mit Kuhmilch in ver-

schiedenen Verdünnungen ohne Zusatz eines anderen Nahrungsstoffes gefüttert wurden, in den folgenden solche, welche Kuhmilch mit Milchzucker, Malzzucker, Rohrzucker erhielten, und schliesslich Säuglinge, in deren Nahrung Mehl einen mehr oder weniger wesentlichen Bestandtheil bildete.

Wenn wir die Gesammtheit im Grossen und Ganzen betrachten, finden wir die höchsten Resorptionszahlen bei Zufuhr unveränderter Kuhmilch, die niedrigsten bei Milch und Kindermehl. Zumal beim jungen Kinde vermindert Mehlzusatz zur Nahrung die Grösse der Stickstoffresorption. Während bei Ernährung mit unvermischter Kuhmilch nur ein kleiner Theil des Stickstoffs im Körper zurückgehalten wird, wird der N-Ansatz durch Zusatz von Kohlehydraten zur Nahrung erhöht. Die beste Wirkung in dieser Beziehung hat anscheinend ein Nahrungsgemisch wie die Malzsuppe.

Vergleichen wir die zu einer Gruppe gehörenden Versuche untereinander, so zeigt sich, dass die Resorption nur in geringem Grade von dem Alter des Kindes und der Menge des zugeführten Stickstoffs abhängig ist. Die absolute Menge des retinirten Stickstoffs steigt im Allgemeinen mit der Vermehrung des Nahrungsstickstoffs, vorausgesetzt natürlich, dass die Zusammensetzung der Nahrung nicht geändert wird. Was nun den Gesundheitszustand der Kinder anbetrifft, so erscheint es mir keineswegs erwiesen, dass die sogenannte „Atrophie“ der Säuglinge die Folge der durch atrophische Veränderungen des Darmkanals veränderten Resorption der Nahrung ist.

Wir finden z. B. in meinem Versuch XI eine ebenso niedrige N-Resorption, wie sie Bendix bei dem atrophischen Kinde beobachtet hat, und doch nahm das Kind zu, befand sich keineswegs im Zustand der Atrophie und erholte sich im Verlaufe der weiteren Beobachtung von den Schädigungen der Magendarmstörung.

Das Alter der von Baginsky untersuchten Säuglinge ist aus der Publication nicht ersichtlich, so dass es sich unserer Beurtheilung entzieht, ob die Nahrung in diesen Fällen thatsächlich „durchaus zweckmässig zusammengesetzt“ war. Ferner muss ich noch einer Frage Erwähnung thun, die mehrfach discutirt worden ist. Es betrifft die Frage, in welcher Weise das Auftreten von Diarrhöen die Stickstoffresorption verändert. In dreien meiner gegenwärtigen Versuche (III, XI und XII) waren die Stühle wasserreicher als Normalstühle und an Zahl vermehrt; zweimal war der Kothstickstoff im Vergleich zu anderen Versuchen bei derselben Ernährung vermehrt, im letzten Falle jedoch vermindert. Weder aus meinen eigenen Resultaten, noch aus dem, was Bendix und Freund angeführt haben, ergibt sich eine sichere Lösung der in Rede stehenden Frage.

Dies wären im Wesentlichen die Schlusssätze, die sich aus der Betrachtung der Tabelle 7 ergeben. Ich habe bereits mehrfach erwähnt, dass

eine Gegenüberstellung von Zahlen, die aus den Versuchen verschiedener Autoren berechnet sind, sofern es sich um kranke Kinder handelt, nur zu allgemeinen Schlussfolgerungen führt, die schliesslich noch irrig sein können. Wir legen bei einem derartigen Vergleich auf die Procentzahlen der Resorption und Retention, die doch durch die aufgenommene Nahrungs- und Stickstoffmenge, Alter und Körpergewicht, sowie Gesundheitszustand der Kinder wesentlich beeinflusst werden, viel zu grossen Wert.

Meines Erachtens erlangt eine Zusammenstellung der Versuchsergebnisse, wie in Tabelle 7 und ein Vergleich der Procentzahlen erst dann einen Werth für uns, wenn wir als Controle für diese allgemeinen Schlussfolgerungen Versuche, die an demselben Kinde zur Entscheidung bestimmten Fragen ausgeführt wurden, zur Verfügung haben. Denn nur so ist es uns möglich, die absoluten Zahlen direct mit einander zu vergleichen.

Die Zahl derartiger an demselben Kinde ausgeführten zusammenhängenden Versuchsreihen ist nicht gross; auf die Besprechung der Einzelheiten brauche ich an dieser Stelle nicht einzugehen, da die einzelnen Fragen früher von mir in besonderen Arbeiten oder zum Theil in der Einleitung zu diesem Capitel erörtert sind.

Wenn wir ein Kind zuerst mit Kuhmilch, dann mit Frauenmilch ernähren, so finden wir in der zweiten Periode im allgemeinen weniger Stickstoff resorbirt als bei Ernährung mit Kuhmilch, trotzdem wird aber mehr zum Ansatz gebracht, als in der ersten Periode. Die Beobachtung gilt ebenso für das gesunde Kind wie für das kranke.

Zusatz von Kohlehydraten zur Kuhmilch, sei es nun Maltose oder Milchzucker, verringert zwar die Resorption, aber steigert gleichzeitig die Retention von Stickstoff. Bei derart übereinstimmenden Resultaten ist es also wahrscheinlich, dass bei der grösseren Retention von Frauenmilchstickstoff der höhere Milchzuckergehalt der Frauenmilch eine Rolle spielt.

Vom Stickstoff des Mehles gelangt, beim jüngeren Kinde wenigstens, ein erheblich geringerer Theil zur Resorption als vom Kuhmilch-N; und ebenso ungünstig sind die Retentionszahlen für Mehlstickstoff.

Bei Zufuhr von Malzsuppe, deren Stickstoff fast zu 25 Proc. aus dem zugesetzten Mehl stammt, wird zwar ebenfalls ein geringerer Theil des eingeführten Stickstoffs resorbirt, trotzdem wird aber mehr N zum Ansatz gebracht, als wenn wir gleichviel Stickstoff in Form von Kuhmilch verabreichen.

Ueber den Einfluss des Fettgehaltes der Nahrung auf der Ausnützung des N fehlen uns bisher Untersuchungen.

Zusatz von Salzen zur Nahrung erhöht die Retention von Stickstoff.

während Zusatz von Salzsäure (Raudnitz) die Ausnützung desselben nicht verändert.

Zu der Beobachtung, dass im Phosphatversuch anscheinend durch den Salzreichthum in der Nahrung eine starke Körpergewichtszunahme und verhältnissmässig hohe Stickstoffretention veranlasst wird, habe ich einige Bemerkungen hinzuzufügen, die gleichzeitig auch für die Kohlehydratversuche Geltung haben. Ein bemerkenswerther Theil des anorganischen Phosphors wurde im Körper zurückgehalten und dadurch eine Wasserretention veranlasst, die wohl die Körpergewichtszunahme erklärt.

Dafür spricht ein Vergleich der verschiedenen Harnmengen, die im Beginn des Versuches, während der Tage der Phosphatbeigabe zur Nahrung, auffallend niedrig waren, um dann allmälig anzusteigen.

Andrerseits war die Gesammtmenge des Harns während des Phosphatversuches ungefähr ebenso gross, wie in der Vorperiode bei Ernährung mit unveränderter Frauenmilch. Bedenken wir nun, dass im Harn eine grosse Menge des eingeführten Natriumphosphates zur Ausscheidung gelangt und dass erst am letzten Versuchstage der P_2O_5-Gehalt des Harns wieder normale Grösse erreicht hat, so liegt die Annahme nicht fern, dass das Phosphat den grössten Theil des verfügbaren Harnwassers mit Beschlag belegt hat, sodass N-haltige Zerfallsproducte im Körper aufgespeichert werden, die erst nachher ausgeschwemmt werden. Zu derselben Erklärung kommt Straub[1]) für die N-Retention bei Zusatz von Kochsalz zur Nahrung, dem er allerdings gleichzeitig eine bemerkbare Herabsetzung der Eiweisszersetzung zuschreibt. Leider fehlen mir in meinem Versuch Bestimmungen der täglichen Stickstoffmengen, die, wenn die Annahme von der mechanischen Zurückhaltung stickstoffhaltiger Stoffwechselproducte, richtig ist, mit dem Absinken des Phosphorgehaltes ansteigen müssten.

---

[1]) Zeitschrift für Biologie. 37. Bd. 1899, S. 527.

Tabelle 1.

Nr. des Versuches	Kind	Dauer des Versuches	Alter des Kindes	Körpergewicht bei Beginn des Versuches	Tägliche Körpergewichtszunahme	Art der Nahrung	Bemerkungen	N-Gehalt der Nahrung	N-Gehalt des Kothes	N-Gehalt des Harns	Resorb. wurden absolut. Menge von N	Resorb. wurden % des Nahrungs-N	Retinirt wurden absolut. Menge von N	Retinirt wurden % des Nahrungs-N	Retinirt wurden % des resorbirten N
		Tage	Monat	g	g			g	g	g	g		g		
I	1	4	3¼	3690	+ 12,5	⅓ Kuhmilch	10 Mahlzeiten	1,4375	0,1235	1,116	1,314	91,4	0,198	13,8	15,1
II	2	5	5	4190	+ 22	Ammenmilch	—	1,5116	0,2898	0,7553	1,2218	80,9	0,4665	30,8	38,2
III	2	5	5½	3960	— 12,5	½ Kuhmilch	—	2,05	0,2752	1,60562	1,7748	86,6	0,1692	8,25	9,5
IV	3	5	2¼	4380	+ 10	Muttermilch	Normales Kind	1,4083	0,209	0,7696	1,1998	85,2	0,4296	30,5	35,8
V	4	5	2¼	3190	— 22	Ammenmilch	Beschränkte Nahrungsmenge	1,132	0,1707	0,6937	1,9613	84,9	0,2676	23,6	27,9
VI	4	5	2½	3300	+ 28	„	—	1,6006	0,3035	0,623	1,2971	81,0	0,6741	42,1	51,9
VII	4	5	2¾	3530	+ 44	„	+ Na_2HPO_4	1,7295	0,2233	0,5676	1,5062	87,1	0,9386	54,2	62,3
VIII	5	5	2	4350	+ 28	Muttermilch	Normales Kind	1.875	0,2441	0,7875	1,6309	87,0	0,8433	45,0	51,7
IX	6	5	10	4380	+ 48	Vollmilch	10 Mahlzeiten	4,7754	0,2957	3,5991	4,4797	93,7	0,8806	18,4	19,7
X	1	5	5	3640	+ 6	Malzsuppe	—	1,8754	0,4094	0,8625	1,4659	77,9	0,6035	32,1	41,2
XI	4	5	4	3630	+ 14	Ammenmilch	—	1,5279	0,4328	0,6081	1,0951	71,7	0,4870	31,9	44,5
XII	5	5	2¾	4900	— 6	⅖ Kuhmilch	Normales Kind	2,226	0,14054	1,3257	2,0854	93,7	0,7597	34,1	36,4
XIII	4	5	4¼	3550	— 4	⅓ Kuhmilch	—	1,3571	0,1882	0,9379	1,1688	86,1	0,28096	17,0	19,8

Tabelle 2.

Nr. des Versuches	Kind	Alter des Kindes	Art der Nahrung	Bemerkungen	N-Gehalt der Nahrung	N-Gehalt des Kothes	N-Gehalt des Harns	Resorbirt wurden absolut. Menge von N	Resorbirt wurden % des Nahrungs-N	Retinirt wurden absolute Menge von N	Retinirt wurden % des Nahrungs-N	Retinirt wurden % des resorbirten N
	Tage	Monate			g	g	g	g		g		
IX	6	10	Vollmilch	10 Mahlzeiten	4,7754	0,2957	3,5991	4,4797	93,7	0,8806	18.4	19,7
XII	5	2¾	⅖ Kuhmilch	Normales Kind	2,226	0,1405	1,3257	2,0854	93,7	0,7597	34.1	36,4
III	2	5½	½ Kuhmilch	—	2,05	0,2752	1,6056	1,7748	86,6	0,1692	8,25	9,5
X	1	5	Malzsuppe	—	1,8754	0,4094	0,8625	1,4659	77,9	0,6035	32,1	41,2
VIII	5	2	Muttermilch	Normales Kind	1,875	0,2441	0,7875	1,6309	87,0	0,8433	45,0	51.7
VII	4	2¾	Ammenmilch	+ Na_2HPO_4	1,7295	0,2233	0,5676	1,5062	87,1	0,9386	54,2	62.3
VI	4	2½	„	—	1,6006	0,3035	0,623	1,2971	81,0	0,6741	42.1	51,9
XI	4	4	„	—	1,5279	0,4328	0,6081	1,0951	71,7	0,4870	31,9	44,5
II	2	5	„	—	1,5116	0,2898	0,7553	1,2218	80,9	0,4665	30,8	38,2
I	1	3¼	⅓ Kuhmilch	10 Mahlzeiten	1,4875	0,1235	1,116	1,314	91,4	0,198	13,8	15,1
IV	3	2¼	Muttermilch	Normales Kind	1,4083	0,209	0,7696	1,1998	85,2	0,4296	30,5	35.8
XIII	4	4¼	⅓ Kuhmilch	—	1,3571	0,1882	0,9379	1,1688	86,1	0,281	17,0	19.8
V	4	2¼	Ammenmilch	Beschr. Nahrungsmenge	1,132	0,0707	0,6937	0,9613	84,9	0,2676	23,6	27 9

Tabelle 3.

Nr. des Versuches	Kind	Alter des Kindes	Körpergewicht bei Beginn des Versuches	Tägliche Körpergewichtszunahme	Art der Nahrung	Bemerkungen	N-Gehalt der Nahrung	Resorbirt wurden: absolute Menge von N	Resorbirt wurden: % des Nahrungs-N
		Monate	g	g			g	g	
IX	6	10	4380	+ 48	Vollmilch	10 Mahlzeiten	4,7754	4,4797	93,7
XII	5	2 3/4	4900	— 6	2/5 Kuhmilch	Normales Kind	2,226	2,0854	93,7
I	1	3 1/4	3690	+ 12,5	1/3 Kuhmilch	10 Mahlzeiten	1,4375	1,314	91,4
VII	4	2 3/4	3530	+ 44	Ammenmilch	+ Na_2HPO_4	1,7295	1,5062	87,1
VIII	5	2	4350	+ 28	Muttermilch	Normales Kind	1,875	1,6309	87,0
III	2	5 1/2	3960	— 12,5	1/2 Kuhmilch	—	2,05	1,7748	86,6
XIII	4	4 1/4	3550	— 4	1/3 Kuhmilch	—	1,3571	1,1688	86,1
IV	3	2 1/4	4380	+ 10	Muttermilch	Normales Kind	1,4088	1,1993	85,2
V	4	2 1/4	3190	— 22	Ammenmilch	Beschränkte Nahrungsmenge	1,132	0,9613	84,9
VI	4	2 1/2	3300	+ 28	„	—	1,6006	1,2971	81,0
II	2	5	4190	+ 22	„	—	1,5116	1,2218	80,9
X	1	5	3640	+ 6	Malzsuppe	—	1,8754	1,4659	77,9
XI	4	4	3630	+ 14	Ammenmilch	—	1,5279	1,0951	71,7

Tabelle 4.

Nr. des Versuches	Kind	Alter des Kindes	Körpergewicht bei Beginn des Versuches	Tägliche Körpergewichtszunahme	Art der Nahrung	Bemerkungen	N-Gehalt der Nahrung	Resorbirt wurden: absolute Menge von N	Resorbirt wurden: % des Nahrungs-N	Retinirt wurden: absolute Menge von N	Retinirt wurden: % des Nahrungs-N
		Monate	g	g			g	g		g	
VII	4	2 3/4	3530	+ 44	Ammenmilch	+ Na_2HPO_4	1,7295	1,5062	87,1	0,9386	54,2
IX	6	10	4380	+ 48	Vollmilch	10 Mahlzeiten	4,7754	4,4797	93,7	0,8806	18,4
VIII	5	2	4350	+ 28	Muttermilch	Normales Kind	1,875	1,6309	87,0	0,8433	45,0
XII	5	2 3/4	4900	— 6	2/5 Kuhmilch	Normales Kind	2,226	2,0854	93,7	0,7597	34,1
VI	4	2 1/2	3300	+ 28	Ammenmilch	—	1,6006	1,2971	81,0	0,6741	42,1
X	1	5	3640	+ 6	Malzsuppe	—	1,8754	1,4659	77,9	0,6035	32,1
XI	4	4	3630	+ 14	Ammenmilch	—	1,5279	1,0951	71,7	0,4870	31,9
II	2	5	4190	+ 22	„	—	1,5116	1,2218	80,9	0,4665	30,8
IV	3	2 1/4	4380	+ 10	Muttermilch	Normales Kind	1,4088	1,1993	85,2	0,4296	30,5
V	4	2 1/4	3190	+ 22	Ammenmilch	Beschr. Nahrungsmenge	1,132	0,9613	84,9	0,2676	23,6
XIII	4	4 1/4	3550	— 4	1/3 Kuhmilch	—	1,3571	1,1688	86,1	0,23096	17,0
I	1	3 1/4	3690	+ 12,5	1/3 „	10 Mahlzeiten	1,4375	1,314	91,4	0,198	13,8
III	2	5 1/2	3960	— 12,5	1/2 „	—	2,05	1,7748	86,6	0,1692	8,25

Tabelle 5.

Nr. des Versuches	Kind	Alter des Kindes	Körpergewicht bei Beginn des Versuches	Tägliche Körpergewichtszunahme	Art der Nahrung	Bemerkungen	N-Gehalt der Nahrung	Resorbirt wurden: absolute Menge von N	Resorbirt wurden: % des Nahrungs-N	Retinirt wurden: absolute Menge von N	Retinirt wurden: % des Nahrungs-N
		Monate	g	g			g	g		g	
VII	4	$2^3/_4$	3530	+ 44	Ammenmilch	+ Na_2HPO_4	1,7295	1,5062	87,1	0,9886	54,2
VIII	5	2	4350	+ 28	Muttermilch	Normales Kind	1,875	1,6309	87,0	0,8433	45,0
VI	4	$2^1/_2$	3300	+ 28	Ammenmilch	—	1,6006	1,2971	81,0	0,6741	42,1
XII	5	$2^3/_4$	4900	— 6	$^2/_5$ Kuhmilch	Normales Kind	2,226	2,0854	93,7	0,7597	34,1
X	1	5	3640	+ 6	Malzsuppe	—	1,8754	1,4659	77,9	0,6035	32,1
XI	4	4	3630	+ 14	Ammenmilch	—	1,5279	1,0951	71,7	0,4870	31,9
II	2	5	4190	+ 22	"	—	1,5116	1,2218	80,9	0,4665	30,8
IV	3	$2^1/_4$	4380	+ 10	Muttermilch	Normales Kind	1,4083	1,1993	85,2	0,4296	30,5
V	4	$2^1/_4$	3190	+ 22	Ammenmilch	Beschr. Nahrungsmenge	1,132	0,9613	84,9	0,2676	23,6
IX	6	10	4880	+ 48	Vollmilch	10 Mahlzeiten	4,7754	4,4797	93,7	0,8806	18,4
XIII	4	$4^1/_4$	3550	— 4	$^1/_2$ Kuhmilch	—	1,3571	1,1688	86,1	0,23096	17,0
I	1	$3^1/_4$	3690	+ 12,5	$^1/_2$ "	10 Mahlzeiten	1,4375	1,314	91,4	0,198	13,8
III	2	$5^1/_2$	3960	— 12,5	$^1/_2$ "	—	2,05	1,7748	86,6	0,1692	8,25

Tabelle 6.

Nr. des Versuches	Kind	Alter des Kindes	Art der Nahrung	Bemerkungen	N-Gehalt der Nahrung	N-Gehalt des Kothes	N-Gehalt des Harns	Resorb. wurden: absolut. Menge von N	Resorb. wurden: % des Nahrungs-N	Retinirt wurden: absolute Menge von N	Retinirt wurden: % des Nahrungs-N	Retinirt wurden: % des resorbirten N
		Monate			g	g	g	g		g		
VIII	5	2	Muttermilch	Normales Kind	1,875	0,2441	0,7875	1,6309	87,0	0,8483	45,0	51,7
XII	5	$2^3/_4$	$^2/_5$ Kuhmilch	Normales Kind	2,226	0,1405	1,3257	2,0854	93,7	0,7597	34,1	36,4
II	2	5	Ammenmilch	—	1,5116	0,2898	0,7553	1,2218	80,9	0,4665	30,8	38,2
III	2	$5^1/_2$	$^1/_2$ Kuhmilch	—	2,05	0,2752	1,6056	1,7748	86,6	0,1692	8,25	9,5
V	4	$2^1/_4$	Ammenmilch	Beschränkte Nahrungsmenge	1,182	0,0707	0,6987	0,9618	84,9	0,2676	28,6	27,9
VI	4	$2^1/_2$	"	—	1,6006	0,3035	0,623	1,2971	81,0	0,6741	42,1	51,9
VII	4	$2^3/_4$	"	+ Na_2HPO_4	1,7295	0,2238	0,5676	1,5062	87,1	0,9886	54,2	62,3
XI	4	4	"	—	1,5279	0,4328	0,6081	1,0951	71,7	0,4870	81,9	44,5
XIII	4	$4^1/_4$	$^1/_2$ Kuhmilch	—	1,3571	0,1882	0,9370	1,1688	86,1	0,281	17,0	19,8

Tabelle 7.

Autor	Alter des Kindes	Dauer des Versuches	Körpergewicht bei Beginn des Versuches	Tägliche Körpergewichtszunahme	N-Gehalt der Nahrung	N-Gehalt des Kothes	N-Gehalt des Harns	Resorb. wurden absolute Menge von N	Resorb. wurden % des Nahrungs-N	Retinirt wurden absolute Menge von N	Retinirt wurden % des Nahrungs-N	Retinirt wurden % des resorbirten N
Gesunde Kinder.												
Frauenmilch.												
			g	g	g	g	g	g		g		
Michel (1) I . . .	5 Tage	3 Tage	3730	+ 27	1,52	0,066	0,279	1,454	95,9	1,17	77,2	80,7
„ II . . .	11 „	3 „	4400	+ 40	1,87	0,0903	0,181	1,78	95,3	1,599	85,5	89,9
„ III . . .	5 „	4 „	2680	+ 37,5	1,462	0,138	0,217	1,325	90,5	1,10	75,7	83,0
„ IV . . .	7 „	6 „	3500	+ 29	1,358	0,082	0,187	1,272	93,9	1,084	80,0	85,2
„ V . . .	4 „	3 „	3550	+ 38	1,808	0,061	0,351	1,746	96,62	1,34	73,0	77,1
„ (2) VI . . .	5 „	8 „	3260	+ 7	1,03	0,11	—	0,9203	89,35	—	—	—
„ (2) VII . . .	5 „	3 „	3300	+ 35	1,87	0,114	—	1,2523	91,63	—	—	—
Keller (4) VIII . . .	2 Monate	5 „	4350	+ 28	1,875	0,2441	0,7875	1,6309	87,0	0,8433	45,0	51,7
„ (4) IV . . .	2¼ „	5 „	4380	+ 10	1,4083	0,209	0,7696	1.1993	85,2	0,4296	30,5	35,8
Rubner u. Heubner (1)	2¼ „	9 „	5220	+ 3,3	0,996	0,174	0,520	0,822	83,12	0,263	26,3	36,7
Michel und Perret . .	3 „	3 „	4725	+ 29	1,675	0,176	0,714	1,499	89,5	0,785	46,9	52,3
Kuhmilch mit Milchzucker.												
Keller (4) XII . . .	2¾ Monat	5 Tage	4900	— 6	2,226	0,14054	1,3257	2,0854	93,7	0,7597	34,1	36,4
Rubner u. Heubner (2)	7½ „	7 „	7570	+ 21,66	4,3956	0,281	3,067	4,1146	93,5	1,0618	24,1	25,7
Kranke Kinder.												
Frauenmilch.												
Keller (4) V . . .	2¼ Monat	5 Tage	3190	— 22	1,182	0,1707	0,6937	0,9613	84,9	0,2676	23,6	27,9
„ (4) VI . . .	2½ „	5 „	3300	+ 28	1,6006	0,3035	0,623	1,2971	81,0	0,6741	42,1	51,9
„ (4) XI . . .	4 „	5 „	3630	+ 14	1,5259	0,4328	0,6081	1,0951	71,7	0,4870	31,9	44,5
Freund I . . .	4½ „	4 „	4500	+ 7,5	1,205	0,175	0,669	1,03	85,5	0,361	29,9	36,6
Keller (4) II . . .	5 „	5 „	4190	+ 22	1,5116	0,2898	0,7553	1,2218	80,9	0,4665	30,8	38,2

Autor	Alter des Kindes	Dauer des Versuches	Körpergewicht bei Beginn des Versuches	Tägliche Körpergewichtszunahme	N-Gehalt der Nahrung	N-Gehalt des Kothes	N-Gehalt des Harns	Resorb. wurden absolute Menge von N	Resorb. wurden % des Nahrungs-N	Retinirt wurden absolute Menge von N	Retinirt wurden % des Nahrungs-N	Retinirt wurden % des resorbirten N
Frauenmilch + Na_2HPO_4												
			g	g	g	g	g	g		g		
Keller (4) VII . . .	2¾ Mon.	5 Tage	3530	+ 44	1,7295	0,2233	0,5676	1,5062	87,1	0,9386	54,2	62,3
Kuhmilch ohne Zusatz.												
Keller (2) IV . . .	2½ Mon.	6 Tage	3540	— 20	1,2782	0,198	1,717	1,0802	84,5	0,0085	0,7	0,8
Freund II . . .	3 „	6 „	2920	+ 11	1,470	0,0748	0,828	1 3952	94,9	0,567	38,6	40,6
Keller (4) I . . .	3¼ „	4 „	3690	+ 12,5	1,4375	0,1235	1,116	1,314	91,4	0,198	13,8	15,1
„ (4) XIII . . .	4¼ „	5 „	3550	— 4	1,3571	0,1882	0,9379	1,1688	86,1	0,23096	17,0	19,8
„ (4) III . . .	5½ „	5 „	3960	— 12,5	2,05	0,2752	1,60562	1,7748	86,6	0,1692	8,25	9,5
„ (2) Ia . . .	5½ „	3 „	5180	+ 13	1,8527	0,1251	1,6204	1,7276	93.2	0,1072	5,8	6,2
„ (2) IIa . . .	6 „	6 „	5300	+ 17	3,8317	0,1847	3,1894	3,647	95,2	0,4576	11,9	12,5
„ (1) II . . .	8 „	5 „	4020	+ 1	1,4975	0,0616	1,3629	1,4359	95,9	0,078	4,8	5,2
„ (2) IIIa . . .	9 „	5 „	3960	— 48	1,2454	0,0846	1,7008	1,1608	93,2	—0,54	—	—
„ (4) IX . . .	10 „	5 „	4380	+ 48	4,7754	0,2957	3,5991	4,4797	93,7	0,8806	18,4	19,7
Kuhmilch mit Zusatz von Kohlehydraten mit Milchzucker.												
Rubner u. Heubner (2)	3½ Mon.	4 Tage	2935	— 1	2,108	0,386	0,756	1,722	82,0	0,966	46,0	56,2
Bendix (1)	3½ „	6 „	4100	+ 41,66	3,78	0,766	2,09	3,014	79,8	0,924	24,4	30,8
„ (2)	4 „	5 „	3830	± 0	3,424	0,96	1,714	2,464	71,96	0,75	21,9	30,5
Lange u. Berend I .	6 „	5 „	5950	+ 8	4,5035	0,9954	2,6594	3,5081	77,9	0,8487	18,8	24 2
„ „ III .	6 „	3 „	4770	— 23	3,8491	0,9428	2.8452	3,3758	61,89	0,8033	20,9	33,7
„ „ II .	7 „	5 „	6005	— 31	4,5721	1,4733	1,5725	3,6293	79,4	0,884	19,3	24,8
Mit Maltose.												
Keller (2) IVb . . .	2¾ Mon.	7 Tage	3500	± 0	0,8707	0,1305	0,6294	0,7402	85,0	0,1108	12,7	14,9
„ (2) Ib . . .	5¾ „	4 „	5220	+ 50	2,04	0,239	1,3225	1.801	88,3	0,4785	23,5	26,6
„ (2) IIb . . .	6¼ „	4 „	5370	+ 75	3,8803	0,347	2,7439	3,4838	90.9	0,7394	19,3	21,2
„ (2) IIIb . .	9¼ „	4 „	3780	— 17,5	0,896	0,0687	0,8974	0.8273	92.8	0,07	—	-

Mit Rohrzucker.													
Keller (1)	I . . .	9 Monate	3 Tage	5210	+ 13	2,6725	0,3805	2,0274	2,292	85,8	0,2646	9,9	11,5
Mit Mehl.													
Rubner u. Heubner (2)		3½ Mon.	3 Tage	2990	— 23	1,021	0,448	0,882	0,573	56,2	— 0,809	—	—
Freund	IIIa . . .	7 „	3 „	5325	— 8	2,65	0,385	1,687	2,265	85,5	0,578	21,8	25,5
„	IIIc . . .	8 „	5 „	5230	+ 17	3,121	0,152	1,937	2,969	95,1	1,032	33,0	34,9
Baginsky	. . . . .	—	4 „	—	— 25	1,476	—	—	0,693	47,3	— 0,085	—	—
„	. . . . .	—	5 „	—	— 32	—	—	—	—	63	— 1,54	—	—
Malzsuppe.													
Keller (4)	X . . .	5 Monate	5 Tage	3640	+ 6	1,8754	0,4094	0,8625	1,4659	77,9	0,6035	32,1	41,2
„ (3)	III . . .	5 „	5 „	4720	+ 20	3,1084	0,7692	1,2214	2,339	75,3	1,1178	37,9	47,8
„ (3)	II . . .	5½ „	5 „	3820	+ 28	3,0565	0,7666	1,4217	2,2899	74,9	0,8683	28,4	37,9
„ (3)	I . . .	8 „	6 „	5370	— 40	2,3443	0,5172	1,7957	1,9133	81,6	0,41699	17,8	21,8

Literaturverzeichniss zu Tabelle 7.

Michel (1), L'obstétrique 1896. 15. März.

Michel (2), L'obstétrique 1897. 15. November.

Michel et Perret, Bulletin de la société d'obstétrique de Paris. 16. März 1899.

Rubner und Heubner (1), Zeitschrift für Biologie. 36. Bd. 1898, S. 1.

Rubner und Heubner (2), Zeitschrift für Biologie. 38. Bd.

Freund, Jahrbuch für Kinderheilkunde. 48. Bd. 1898.

Bendix (1), Jahrbuch für Kinderheilkunde. 43. Bd. 1896, S. 23.

Bendix (2), Archiv für Anatomie und Physiologie. Physiologische Abth. 1899. Supplementband.

Lange und Berend, Jahrbuch für Kinderheilkunde. 44. Bd. 1897, S. 339.

Baginsky, Vortrag im Verein für innere Medicin in Berlin. 20. März 1899.

Keller (1), Centralblatt für innere Medicin 1898, Nr. 21.

Keller (2) „ „ „ „ 1899, Nr. 2.

Keller (3), Malzsuppe eine Nahrung f. magendarmkranke Säuglinge. Jena 1898.

Keller (4), Vorliegende Arbeit.

Phosphorstoffwechsel.

Da im thierischen Gewebe ein wesentlicher Theil des Phosphors, in einzelnen Organen mehr als die Hälfte desselben in Form organischer Verbindung enthalten ist, da ferner gerade in den Stoffen, welche dem wachsenden Organismus als Nahrung dienen, eine reichliche Menge organischer Phosphorverbindungen vorhanden ist, erscheint es wahrscheinlich, dass die letzteren für das Wachsthum des jugendlichen Organismus und den Aufbau seiner Organe von Bedeutung sind.

Es muss also die Untersuchung des Phosphorstoffwechsels Interesse bieten, wenn wir die Vorgänge im Organismus des gesunden Säuglings verfolgen, und noch mehr, wenn wir es mit kranken Kindern zu thun haben. Im letzteren Falle ist die Fragestellung allerdings complicirt: Wir müssen untersuchen, ob die bestehenden Störungen auch den Phosphorstoffwechsel betreffen, wir müssen die Hilfsmittel, die uns in der Nahrung zu Gebote stehen, kennen lernen; dann erst werden wir nachforschen, wie wir die Ernährung den veränderten Stoffwechselverhältnissen anpassen können, um eine Heilung der Störungen und weiterhin eine gedeihliche Entwickelung des betreffenden Organismus herbeizuführen.

Das Studium des Phosphorstoffwechsels beim Säugling ist aber nicht nur für die Frage der Kinderernährung von Bedeutung, sondern auch von allgemeinem physiologischen Interesse, weil wir dabei schon unter natürlichen Verhältnissen beobachten können, in welcher Weise die Zufuhr verschiedener Mengen von Phosphor und verschiedenen Arten von Phosphorverbindungen die Stoffwechselvorgänge im Organismus beeinflusst. Denn die Untersuchung der beiden Milcharten, welche für die Ernährung des Säuglings in erster Linie in Frage kommen, der Frauenmilch und der Kuhmilch, ergibt wesentliche Unterschiede in Menge und Bindungsverhältnissen des Phosphors.

Die Literatur über den Phosphorstoffwechsel beim erwachsenen Menschen und beim Thier, sowie die Untersuchungen über Phosphorgehalt und die Phosphorverbindungen in der Säuglingsnahrung [1]), übergehe ich, weil ich sie an anderer Stelle [2]) zusammengestellt habe, und will hier nur die Arbeiten

[1]) Ueber Phosphorgehalt der Frauenmilch und Kuhmilch liegen meines Wissens seit der Zeit keine neueren Untersuchungen vor. Nachprüfungen der Siegfried'schen Angaben über den Nucleïngehalt der Milch sind nicht ausgeführt. Betreffs Lecithin finden wir Bestimmungen in der Frauenmilch bei Söldner (Zeitschr. f. Biologie 39. Bd. 1899), die übrigens mit den Zahlen von Stoklasa durchaus nicht übereinstimmen, sondern erheblich niedrigere Werthe ergeben.

[2]) Zeitschr. für klin. Medicin. 36. Bd., Heft 1 und 2.

erwähnen, welche sich mit der Frage beschäftigen, ob die organischen Phosphorverbindungen der Nahrung günstigere Bedingungen für die Resorption und Retention von Phosphor im Organismus bieten, als die anorganischen. Ausser einer Arbeit von Sanson[1]) liegen darüber systematische Untersuchungen aus dem Röhmann'schen Laboratorium vor.

Ersterer machte am Kaninchen Fütterungsversuche mit Calciumglycerophosphat. Das Kaninchen bekam während eines siebentägigen Versuches in seiner Nahrung (Weizenkleie) 9,632 g Phosphor, verlor durch Harn und Koth 9,54 g, hatte also 0,089 g P_2O_5 retinirt. In einer zweiten siebentägigen Periode erhielt das Thier neben 10,129 g P_2O_5 im Futter noch 2,946 g P_2O_5 als Calciumglycerophosphat, schied 10,562 g aus, hielt diesmal also 1,613 g P_2O_5 im Körper zurück. Es bleibt zweifelhaft, ob die Steigerung der P-Retention allein auf die Mehrzufuhr von Phosphor überhaupt zurückzuführen ist und ob man nicht durch Zusatz von Phosphaten zur Nahrung das gleiche erreicht haben würde.

Grösseren Werth besitzen für uns die Thierversuche, wie sie im Röhmann'schen Institut ausgeführt wurden, deren Resultate ich vielfach zum Vergleich mit meinen eigenen Zahlen heranziehen werde. Die erste Arbeit in dieser Reihe war die von Marcuse[2]), der von folgenden Ueberlegungen ausging. Es sei anzunehmen, dass in der Nahrung P-haltige Stoffe enthalten sind, welche ähnlich wie die P-freien Eiweissstoffe vorwiegend in das Zellprotoplasma, so ihrerseits befähigt sind, speciell in das Gefüge des Zellkernes einzutreten. Zur thatsächlichen Begründung dieser Annahme müsste man nachweisen können, dass im Darm aus den P-haltigen Bestandtheilen der Nahrung organische Phosphorverbindungen abgespalten werden, die dann resorbirt, den Organen zugeführt und von letzteren assimilirt werden. Marcuse suchte durch Stoffwechselversuche an Hunden festzustellen, wie sich die Ausscheidung des Phosphors zur Aufnahme verhält, wenn man ein Thier mit einem P-haltigen Eiweisskörper füttert. Er gab eine Nahrung, die als einzigen Eiweisskörper Caseïn enthält. Vom Nahrungsphosphor gelangten etwa 90 Proc. zur Resorption und in einem Versuch kam es zu einem erheblichen Ansatz von Stickstoff und Phosphor. Da jedoch die Nahrung neben dem im Caseïn enthaltenen organisch gebundenen Phosphor auch Phosphate enthielt, so war eine Entscheidung der Frage, ob der angesetzte Phosphor aus den organischen oder anorganischen P-Verbindungen der Nahrung stammt, nicht möglich.

In exakterer Anordnung nahm Steinitz[3]) Marcuse's Versuche auf

[1]) Comptes rend. de la société de biol. 27. Juni 1896, S. 685.
[2]) Pflüger's Archiv. 67. Bd. 1897, S. 363.
[3]) Pflüger's Archiv. 72. Bd.

und präcisirte die Frage zunächst in der Weise: „Sind organische Phosphorverbindungen im Stande, bei völligem Ausschluss von Phosphaten eine Vermehrung des Körperphosphors zu bewirken?" Da den Versuchen eine Hungerperiode von mehreren Tagen vorausging resp. vorher eine phosphatfreie Nahrung gereicht wurde, so war bei Beginn des Versuches das Bestehen von Phosphorhunger vorauszusetzen und es lag nahe, daran zu denken, dass im Körper zurückgehaltener Phosphor — mindestens zum Theil — nach der Oxydation in anorganischer Form als Ersatz der Phosphate zum Ansatz kommt. Aus diesem Grunde bestimmte Steinitz auch Stickstoff, weil nach seiner Voraussetzung die gleichzeitige Retention von P und N es wahrscheinlich macht, dass das eingeführte Nucleoalbumin in Form organischer Verbindung im Körper zurückgehalten wird. Er führte drei Versuche mit Caseïnnatrium und zwei mit Vitellin aus. Ausserdem enthielt die Nahrung Kohlehydrate, Fett und Mineralsalze (ausschliesslich Phosphaten).

Das eine geht aus den Zahlen von Steinitz hervor, dass das Fehlen der Phophate ohne Einfluss auf den Ansatz des Phosphors ist und dass auch bei ausschliesslicher Darreichung von Phosphor in organischer Form ein Phosphoransatz erzielt werden kann, und zwar wurde unter diesen Verhältnissen, wie der Vergleich mit den Ergebnissen von Marcuse's Versuchen zeigt, mehr Phosphor retinirt, als wenn die Nahrung neben organischem Phosphor auch Phosphate enthält.

Die Frage aber, ob der Eiweissphosphor auch in der organischen Form, in der er verabreicht wird, dem Körper zu Gute kommt, ist auch durch diese Versuche nicht entschieden, denn es ist immer noch möglich, dass innerhalb des Darmes aus dem Paranucleïn Phosphorsäure abgespalten wird, um im Organismus als Phosphorsäure zurückgehalten zu werden oder mit phosphorfreien Eiweisskörpern zu Nucleoproteïden zusammenzutreten.

Steinitz suchte durch weitere Versuche festzustellen, in welcher Weise der in Form von phosphorsauren Salzen zugeführte Phosphor sich am Stoffwechsel beteiligt, ob unter ähnlichen Bedingungen, wie in den früheren Versuchen, bei Fütterung mit einem phosphorfreien Eiweisskörper und Phosphaten bei möglichstem Ausschluss organisch gebundenen Phosphors Stickstoff- und Phosphoransatz zu erreichen ist.

Da Versuche mit Hühnereiweiss und mit Protogen wegen der dabei eintretenden Diarrhöen vorzeitig abgebrochen werden mussten und der Versuch, Serumeiweiss oder ein Albumin als Fütterungsmaterial zu verwenden, vergeblich war, wurde als phosphorfreier Eiweisskörper Myosin zur Fütterung benutzt. Der Nahrung, welche ausser dem Eiweisskörper Stärke und Speck enthielt, wurde ein Salzgemisch mit 16,23 Proc. Phosphaten zugesetzt.

Auch im Myosinversuch kam es zum Ansatz von N und P; allerdings

wurde vom letzteren nur eine minimale Menge retinirt, erheblich weniger wie bei Zufuhr organischer Phosphorverbindungen. Die Retention ist so gering, dass sie auf Sättigung der Organe mit anorganischem Phosphor bezogen werden könnte, da durch die vorausgegangene Hungerperiode relativer Phosphorhunger erzeugt war. Auch in anderer Weise wurde der Versuch noch unbeabsichtigt complicirt und seine Ergebnisse schwerer deutbar, da das Versuchsthier während der Zeit trächtig war und daher für die wachsenden Embryonen möglichst viel Phosphor zurückhielt.

Den Versuchen von Steinitz reihen sich die von Leipziger[1]) an, der ebenfalls die Frage im Auge behielt, ob der thierische Organismus im Stande ist, synthetisch aus einem phosphorfreien Eiweisskörper und Phosphaten P-haltige Eiweisskörper zu bilden, ob auch phosphorfreie Eiweisskörper zum Aufbau der Zellen und zur Erhaltung des Stoffwechsels der Zellkerne genügen. An Stelle von Myosin verwendete Leipziger Edestin, das crystallisirte Globulin aus Hanfsamen, behielt aber im Uebrigen die Versuchsanordnung von Steinitz bei.

Das Ergebniss des ersten Edestinversuchs stimmte fast vollständig mit dem Myosinversuch überein: mässiger N- und minimaler P-Ansatz. Im zweiten Edestinversuch dagegen fand ein bedeutender Ansatz von Stickstoff und Phosphor statt und gleichzeitig eine Körpergewichtszunahme um 340 g. Leipziger versuchte aufzuklären, warum in diesem Falle trotz Fehlens der phosphorhaltigen Eiweisskörper in der Nahrung ein derartiger Phosphoransatz möglich war. Der Versuch unterschied sich insofern von den anderen, dass demselben eine längere Hungerperiode vorausgeschickt wurde, um den Hund des Reserveeiweisses zu berauben. Es war möglich, dass in der Vorperiode ein Zerfall von Knochensubstanz stattgefunden hatte und dass die phosphorsauren Salze der Nahrung während des Versuches dazu dienten, um den Verlust, welchen das Knochengewebe im Hunger erlitten hatte, wieder auszugleichen. War dies richtig, so müsste mit dem Ansatz von Phosphor auch eine entsprechende Retention von Calcium und Magnesium stattgefunden haben. Die Untersuchungen Leipziger's zeigten jedoch, dass mehr Phosphorsäure zurückgehalten wurde, als der retinirte Kalk zur Knochenbildung erforderte. Demnach war die Möglichkeit, dass im Organismus die Synthese einer phosphorhaltigen organischen Verbindung aus einem phosphorfreien Eiweisskörper und Phosphaten stattgefunden hatte.

Gegen diese Annahme allerdings sprechen nach Leipziger's Ansicht die Resultate von Zadik[2]), dessen Versuche sich an die von Steinitz

---

[1]) Inaug.-Diss. Breslau 1899.
[2]) Pflüger's Archiv. 77. Bd. 1899.

anschliessen. Sie unterscheiden sich insofern, als Zadik nicht vom Hungerzustande, sondern von einem bestimmten Zustand der Ernährung ausging. Er fütterte Hunde mit einer für den Stoffbedarf gerade ausreichenden Nahrung, welche abwechselnd Caseïn und dann Edestin mit Phosphaten, in den einzelnen Versuchen pro die ungefähr die gleiche Menge von Gesammtphosphor enthielt. Einem Caseïnversuch folgten zwei Edestinperioden und diesen wiederum ein Caseïnversuch. Die N-Resorption war bei Darreichung von Caseïn um ein Geringes, die des Phosphors wesentlich besser als bei Edestin und Phosphaten. In beiden Caseïnperioden erfolgte Stickstoffansatz, in den Edestinversuchen bei gleich hohem N-Gehalt der Nahrung gab der Hund in einem Versuch N ab, im anderen setzte er N an. Aus den Zahlen der Phosphorbilanz geht hervor, dass bei Fütterung mit einem P-haltigen Eiweisskörper der Organismus reicher an Phosphor wurde, dass er sich dagegen bei Fütterung mit einem P-freien Eiweisskörper und Phosphaten nicht auf seinem P-Bestand zu erhalten vermochte. Wenn Zadik aus seinen Resultaten folgert, dass der thierische Organismus nicht die Fähigkeit besitzt, die für das Leben der Zelle erforderlichen P-haltigen organischen Verbindungen aus P-freien Eiweisskörpern und Phosphaten zu bilden, so stehen damit nicht nur die Ergebnisse des zweiten Edestinversuches von Leipziger, sondern auch die des ersten Edestin- und des Myosinversuches im Widerspruch. Ich will dabei kein Gewicht auf die minimale Phosphorretention legen, die durch den Gehalt der Nahrung an organischen Phosphorverbindungen zur Genüge gedeckt würde, welche im Fleischextrakt zugesetzt wurden. Da aber im Organismus ständig Zerfall und wiederum Neubildung von Zellen stattfindet, so müssten wir annehmen, dass die freiwerdenden organischen Phosphorverbindungen sofort zum Aufbau der neuen Zellen verwendet werden. Ist dies jedoch nicht der Fall, dann müssen auch phosphorfreie Eiweisskörper (bei Gegenwart von Phosphaten) zum Ausbau der Zellen und zur Erhaltung der Zellkerne genügen.

In zwei weiteren Versuchen verglich Zadik Vitellin und Caseïn in ihrer Wirkung auf den P- und N-Stoffwechsel: In beiden Versuchen war die Menge der Phosphate in der Nahrung die gleiche, in der Vitellinperiode wurde mehr organischer Phosphor zugeführt. Da im Caseïnversuche der Bedarf an organischem und anorganischem Phosphor vollkommen gedeckt war, in der Vitellinperiode aber die N- wie die P-Bilanz bei weitem günstiger waren, zieht Zadik den Schluss, dass beide in einer bestimmten organischen, N- und P-haltigen Verbindung angesetzt wurden. Den Beweis ist Zadik meines Erachtens schuldig geblieben.

Dass nach Zufuhr einer organischen Verbindung der P auch in organischer Bandung resorbirt und vielleicht organisirt werden kann, ist wohl

durch die Versuche von Pasqualis[1]) erwiesen, der im Blute seiner Versuchsthiere nach Fütterung mit glycerinphosphorsauren Salzen grössere Mengen von Glycerinphosphorsäure nachgewiesen haben will.

Aus dem Angeführten geht wohl zur Genüge hervor, dass die Rolle, welche die organischen und anorganischen P-Verbindungen im Phosphorstoffwechsel spielen, keineswegs aufgeklärt und dass jeder neue Beitrag für diese Frage von Werth ist.

Bevor ich zur Besprechung meiner Stoffwechselversuche übergehe, schicke ich einige Bemerkungen über die Arbeiten, die sich mit der Phosphorsäureausscheidung im Harn oder Koth bei Säuglingen beschäftigen, voraus.

Die älteren Arbeiten haben für uns kaum einen Werth, da zum Theil ungenügende Methoden zur Bestimmung der Phosphorsäure angewendet wurden, zum Theil nur einzelne Harnportionen zur Untersuchung gelangten, und dort, wo es sich um angeblich 24stündige Harnmenge handelt, die Art des Harnsammelns unzureichend war. Eine grössere Reihe von Zahlen liegt von Cruse[2]) vor, der bei gut genährten und kräftigen Brustkindern im Alter von 2—60 Tagen Harn untersuchte und zu dem Schlusse kommt, dass Phosphorsäuremangel oder spurenhafter Phosphorsäuregehalt des Harns sehr häufig in den ersten Lebenstagen vorkommt und mit zunehmendem Alter einem deutlichen Phosphorgehalt Platz macht. In Betreff des Verhältnisses von Phosphor zu Stickstoff im Harn von Säuglingen, über das wir bei Zülzer[3]) die ersten Notizen finden, widersprechen sich die Angaben von diesem und Cruse. Während Zülzer auf Grund seiner eigenen Zahlen und der von Emilie Lehmus[4]) angibt, dass das Kind im Vergleich zum Erwachsenen relativ mehr Phosphorsäure im Harn ausscheidet und relativ mehr Stickstoff im Körper zurückhält und dass im jüngsten Kindesalter die grösste Menge von Phosphorsäure im Verhältniss zum N ausgeschieden wird, kommt Cruse im Gegentheil zu dem Schluss, dass im Allgemeinen bei Säuglingen in den ersten Lebensmonaten weniger Phosphorsäure im Verhältniss zu Stickstoff ausgeschieden wird als bei Erwachsenen. Von vornherein verdienten Cruse's Angaben grösseres Vertrauen, da Zülzer sowohl wie Lehmus nicht 24stündige Harnmengen untersuchten, sondern nur den Harn zweier Vormittagsstunden.

---

[1]) Annali di Chimica e Farmacol. 1894, cit. nach Maly's Jahresbericht. 24. Bd., S. 283.

[2]) Jahrb. für Kinderheilk. 11. Bd. 1877, S. 393.

[3]) Virchow's Archiv. 66. Bd. 1876, S. 223 und Deutsche Zeitschr. für prakt. Medicin 1878, Nr. 2 u. 3.

[4]) Centralzeitung für Kinderheilkunde. 1. Bd. 1877/78, S. 291.

Ausser wenigen Zahlen, die wir bei Baginsky[1]), Seemann[2]) und Mörner[3]) finden, liegen noch einzelne Angaben über Phosphorsäureausscheidung beim Säugling von französischen Autoren, die sich mit der Pathologie der Rachitis beschäftigen, vor, z. B. von Oechsner de Coninck und von Bezy und seinen Schülern. Den Arbeiten aus der Klinik von Bezy haftet, soweit sie sich mit der Ausscheidung verschiedener Salze im Harn beschäftigen, der gemeinsame Fehler an, dass auf die Art der Ernährung der betreffenden Kinder keine Rücksicht genommen ist. Wie kann man die Grösse der Ausscheidung bei gesunden und bei rachitischen Kindern vergleichen und aus dem verschiedenen Verhalten Schlüsse ziehen, wenn in dem einen Falle Frauenmilch, in dem anderen Falle Kuhmilch als Nahrung dient?

Die Untersuchungen über den Gehalt des Säuglingsharns an einfach und zweifach sauren Phosphaten, wie ich[4]) sie zur Erforschung der bei den Ernährungsstörungen der Säuglinge bestehenden Stoffwechselveränderungen und Knöpfelmacher[5]) bei Gelegenheit von Untersuchungen über das Verhalten des Gallenfarbstoffes im Harne bei Icterus neonatorum ausführte, will ich hier übergehen, da sie meinem Thema zu fern liegen, und nur meine früher[6]) mitgetheilten Untersuchungen über die Phosphorausscheidung im Harn bei Säuglingen noch kurz referiren, da dieselben gewissermassen die Einleitung zu der jetzigen Arbeit bilden.

Die Kinder, deren Harn ich untersuchte, waren Säuglinge im Alter von 3 bis zu 11 Monaten und befanden sich wegen mehr oder minder schweren Magendarmstörungen in klinischer Behandlung. Die Nahrung bestand bei einem Theil der Kinder in Kuhmilch, die je nach dem Alter der Kinder und dem Stande der Magendarmerkrankung mit verschiedenen Mengen von Wasser verdünnt war; andere Kinder wieder wurden von ihren eigenen Müttern oder Ammen gestillt.

Bei den damaligen Untersuchungen wurde übrigens im frischen Harn die Neubauer'sche Titrationsmethode angewendet, also nur der Gehalt an anorganischen Phosphaten, nicht aber der an Gesammtphosphor bestimmt. Meine Zahlen beziehen sich also auf das Verhältniss von Phosphorsäure zu Stickstoff, während wohl richtiger das Verhältniss von Gesammtphosphor zu Gesammtstickstoff für die in Rede stehenden Fragen bestimmt worden wäre. Aber der Gehalt an organischem Phosphor im Säuglingsharn ist so gering, dass die Zahlen für das Verhältniss von Gesammtphosphor zu Stickstoff nur unbedeutend sich von den

[1]) Veröffentl. der Gesellsch. für Heilkunde in Berlin. 2. Bd. 1879, S. 138.

[2]) Virchow's Archiv. 77. Bd. 1879, S. 299.

[3]) Nagra undersökningar af urin och of blod fran fall af cholera infantum. Beilage zu: Sven van Hofsten, Cholera infantum. Stockholm 1887.

[4]) Jahrb. für Kinderheilkunde. 47. Bd. 1898, S. 176.

[5]) Jahrb. für Kinderheilkunde. 47. Bd. 1898, S. 447.

[6]) Zeitschr. f. klin. Medicin. 36. Bd., Heft 1 u. 2.

mitgetheilten unterscheiden würden; ausserdem ist der Fehler für alle Bestimmungen ungefähr der gleiche, so dass er für Vergleichsbestimmungen, um die es sich damals im Wesentlichen handelte, nicht in Betracht kommt.

Aus den Untersuchungen ergab sich ein wesentlicher Unterschied in der Grösse der Ausscheidung von Phosphorsäure zwischen natürlicher und künstlicher Ernährung; und zwar wird von künstlich genährten Kindern erheblich mehr Phosphorsäure ausgeschieden als von Brustkindern. Diese Unterschiede der absoluten Zahlen könnten wohl darauf beruhen, dass die Kuhmilch erheblich mehr Phosphor enthält als die Frauenmilch, obgleich es immerhin auffallend ist, dass bei künstlich genährten Kindern stets — ohne Rücksicht auf Stärke der Verdünnung der Kuhmilch, auf Alter und Gesundheitszustand der Kinder — mehr P_2O_5 im Harn ausgeschieden wird als von Brustkindern.

Weiterhin ergab sich aus den Versuchen, dass im Harn der Brustkinder weniger Phosphor im Verhältniss zum Stickstoff enthalten ist, als dem Gehalt der Frauenmilch an beiden Elementen entsprechen würde, dass dagegen bei Ernährung mit Kuhmilch das Verhältniss von Phosphorsäure zu Stickstoff im Harn ungefähr dasselbe ist als in der Nahrung.

Ausserdem hatte ich gelegentlich anderer Untersuchungen bei Zufuhr von fettarmer und fettreicher Nahrung die Ausscheidung von Stickstoff und Phosphorsäure im Harn bestimmt und ersah aus dem Vergleich der Zahlen, dass die relative Phosphorausscheidung stets bei Ernährung mit Magermilch niedriger ist als bei Ernährung mit Sahne.

Schliesslich habe ich noch bei drei Kindern, die zuerst an der Brust und später künstlich ernährt wurden, den Harn untersucht, um bei denselben Kindern den Einfluss der Ernährung auf die Phosphorausscheidung kennen zu lernen. Als künstliche Nahrung erhielten die Kinder ⅓ Kuhmilch, und zwar dieselbe Menge täglich, als sie in der Zeit vorher an der Brust getrunken hatten. In zweien der Fälle, bei denen zwischen den Untersuchungstagen bei Brusternährung und denen bei künstlicher Ernährung nur einige Tage Zwischenraum war, war das Allgemeinbefinden der Kinder, soweit wir klinisch beobachten konnten, nicht geändert, also auch diese eventuelle Fehlerquelle bei der Deutung der Befunde vermieden. Die Art der Versuchsanordnung in diesen Fällen gestattet uns, einen weiteren Schluss aus den absoluten Zahlen der Phosphorsäureausscheidung zu ziehen. Denn die Unterschiede im Gehalt des Harns an Phosphorsäure bei Ernährung mit Kuhmilch und mit Frauenmilch sind viel grösser, als dem Gehalt der Nahrung an Phosphor entsprechen würde, wenn man den Gehalt an Phosphor von ⅓ Kuhmilch mit 0,8 g P_2O_5 und den der Frauenmilch mit 0,47 g P_2O_5 im Liter annimmt.

Wie grosse Fehler sich bei der Benützung derartiger Durchschnittszahlen ergeben können, sehen wir am besten, wenn ich die Zahlen des Phosphorgehaltes der Frauenmilch aus den verschiedenen Stoffwechselversuchen zusammenstelle. (Siehe Tabelle folgende Seite.)

Als Erklärung für dieses Verhalten nahm ich zwei Möglichkeiten an: Entweder wird vom Phosphor der Frauenmilch weniger resorbirt und mehr in den Fäces ausgeschieden, als von dem Phosphor der Kuhmilch, oder der erstere wird erheblich besser im Organismus ausgenützt. Die Entscheidung dieser Fragen konnten nur Stoffwechselversuche mit Bestimmung des Phosphors in Nahrung, Harn und Koth bringen.

Autor	Im Liter Frauenmilch g P_2O_5	Autor	In 1000 g Frauenmilch g P_2O_5
Michel I	0,64	Mischmilch verschiedener Ammen	
II	0,399		
III	0,469	Keller II	0,40
IV	0,409	V	0,44
Michel und Perret	0,294	VI	0.377
Keller IV	0,386	VII	0,452
VIII	0,382	XI	0,353

Wenn genügend zahlreiche und exacte Untersuchungen der Säuglingsfäces vorgelegen hätten, so würden uns diese Zahlen einige Anhaltspunkte auch ohne vollständige Stoffwechselversuche gegeben haben, aber es lagen zur Zeit quantitative Bestimmungen der Kothasche nur von Blauberg[1]) vor, die für unsere Frage ohne Bedeutung sind, da er ein Gemisch verschiedener Kothproben verschiedener Kinder untersuchte, so dass wir aus seinen Resultaten nicht ersehen, wie viel Phosphor ein gesundes Brustkind oder Flaschenkind täglich im Koth ausscheidet und noch weniger, wie viel ein krankes Kind ausscheidet.

Ich muss an dieser Stelle noch die Untersuchung von Knöpfelmacher[2]) erwähnen, der sich mit der Caseïnverdauung beim Säugling mehrfach beschäftigte. Er bestimmte im Koth von Brustkindern und künstlich genährten Kindern N und organischen P, und zwar den letzteren in seinen ersten Untersuchungen derart, dass er den Lecithin-P durch Extraction mit Aether und die anorganischen Phosphate durch Behandlung der Fäces mit Salzsäure entfernte. Die Grösse des Verlustes an Caseïnphosphor, welcher zum Theil in verdünnter Salzsäure in Lösung geht, suchte Knöpfelmacher durch Controlversuche zu vermitteln. Später hat er eine einfachere Methode angewendet, ähnlich der, die Kossel zur Bestimmung des Nucleïnphosphors in Organen benützte.

Knöpfelmacher suchte aus den absoluten Zahlen, mehr aber aus dem Verhältniss von organisch gebundenem Phosphor zum Gesammtstickstoff des Kothes einen Schluss zu ziehen, ob ein Verdauungsrückstand des Caseïns in den Fäces nachweisbar ist. Da im Koth bei Frauenmilchernährung ein ähnliches Verhältniss zwischen N und organischem P besteht wie im Meconium, nimmt Knöpfelmacher an, dass das Frauenmilchcaseïn vollständig resorbirt wird. Der hohe Gehalt der Fäces an organischem P beim Kuhmilchkind spricht nach seiner Ansicht dafür, dass derselbe nur zum kleinsten Theil aus den Verdauungssäften stammen könne, dass er zum grössten Theil ein Abkömmling des Caseïnphosphors

[1]) Experimentelle und kritische Studien über Säuglingsfäces bei natürlicher und künstlicher Ernährung. Berlin 1897.

[2]) Verdauungsrückstände bei der Ernährung mit Kuhmilch und ihre Bedeutung für den Säugling. Wien u. Leipzig 1898. Wien. klin. Wochenschr. 1898. Nr. 4 u. 45; 1899, Nr. 41.

sei. Als Beweis führt Knöpfelmacher folgenden Versuch an. Ein 7 Jahre alter Knabe wurde nach 2tägiger Vorperiode 3 Tage lang mit Molke und Somatose ernährt, in einer zweiten Periode mit Kuhmilch. Der aus der letzteren stammende Koth hatte im Verhältniss zum Stickstoff einen wesentlich höheren Gehalt an organischem Phosphor als der Koth der ersten Periode. Nach der Ansicht Knöpfelmacher's kann dieses Plus nur aus der Nahrung stammen und nach einer ungefähren Berechnung, bei der er annimmt, dass ein Kind von 5 Monaten in einem $^1/_2$ Liter Kuhmilch etwa 15 g Caseïn und darin $12^1/_2$ cg organischen Phosphor erhält und in den dieser Menge entsprechenden 5 g trockenen Fäces ca. 1—$1^1/_2$ cg organischen Phosphor ausscheidet, der bis zu einem geringen Bruchtheil aus der Nahrung stammt, erscheinen 8—12 Proc. des Caseïnphosphors wieder in den Fäces, und zwar sei es nicht Caseïn, auch nicht Paracaseïn, sondern Pseudonucleïn, wie aus dem Verhältniss von Stickstoff zu organischem Phosphor hervorgeht.

Ob man die Ergebnisse dieses an einem älteren Kinde ausgeführten Versuches auch auf die Verhältnisse beim Säugling übertragen kann, muss uns zweifelhaft erscheinen, wenn wir erwägen, dass die Resorption der Kuhmilch beim Kind im ersten Lebensjahr günstiger ist, als in der späteren Lebenszeit. Dazu kommt, dass die Berechnung Knöpfelmacher's nur einer ganz ungefähren Schätzung entspricht, während in Wirklichkeit, wie aus Stoffwechselversuchen hervorgeht, die Zahlen oft erheblich anders lauten. Wenn also Knöpfelmacher angibt, „dass mit Sicherheit nachgewiesen sei, dass ein Abspaltungsproduct des Kuhcaseïns im Säuglingskoth ausgeschieden wird, und dass hierdurch ein nicht unbeträchtlicher Theil des organisch gebundenen Nahrungsphosphors dem Kuhmilchkinde entgeht“, und wenn er Vorschläge daran anknüpft, um durch Zugabe von einem Ei den Gehalt der Säuglingsnahrung an organischem Phosphor zu erhöhen, ohne die Menge des schwer verdaulichen Kuhcaseïns zu vermehren, so erscheint mir weder das eine noch das andere durch seine Resultate genügend gerechtfertigt. Selbst wenn die Untersuchungsmethode Knöpfelmacher's exact wäre, würde meiner Ansicht nach seiner Untersuchung keine erhebliche Bedeutung beigelegt werden können, ausser wenn gleichzeitig in Einfuhr und Ausfuhr Gesammtphosphor bestimmt würde. Die Frage, ob ein Theil des Kothphosphors organischer Verdauungsrückstand des Caseïns ist, verliert für uns an Interesse, wenn wir sehen, wie grosse Unterschiede in der Resorption von Phosphor überhaupt zwischen einzelnen Kindern bestehen.

Zur Erkenntniss des Phosphorstoffwechsels sind weder Phosphorbestimmungen im Harn noch im Koth allein ausreichend, sondern beide und zugleich Bestimmung des Phosphorgehaltes der Nahrung. Derartige Versuche sind nur von Michel ausgeführt worden. Er bestimmte bei gesunden Brustkindern im Alter von 5—15 Tagen Einfuhr und Ausfuhr von Stickstoff und anorganischen Salzen in 3—6tägigen Perioden. Aus seinen Tabellen

entnehme ich diejenigen Tabellen, die sich auf Stickstoff- und Phosphorstoffwechsel beziehen.

1. Beobachtung. 5 Tage altes Kind, Körpergewicht bei Beginn des Versuches, der 3 Tage dauert, 3730 g, am Ende desselben 3810 g. Während des Versuches wurden 1440 g, täglich im Durchschnitt 480 g Milch eingeführt.

Ausgeschieden wurden 830 ccm Harn, also pro Tag 276 ccm. Das Trockengewicht der Fäces betrug 6,32 g.

	N	P_2O_5	
Nahrung . .	4,56 g	: 0,895 g	= 5,1 : 1
Stuhl . . .	0,197 „	: 0,052 „	= 3,8 : 1
Harn . . .	0,838 „	: 0,066 „	= 12,6 : 1
retinirt . .	3,52 „	: 0,777 „	= 4,6 : 1

	N		P_2O_5	
	4,56 g		0,895 g	
	0,197 „		0,052 „	
resorbirt	4,363 g	= 95,9%	0,843 g	= 94,7%
	4,56 g		0,895 g	
	1,035 „		0,118 „	
retinirt	3,525 g	= 77,2%	0,777 g	= 87,3%
vom resorbirten		= 80,8%		= 92,2%

2. Beobachtung. 11 Tage altes Kind, Körpergewicht bei Beginn des Versuches, der 3 Tage dauert, 4400 g, am Ende desselben 4520 g. Während des Versuches wurden 2505 g, also täglich im Durchschnitt 835 g Frauenmilch getrunken.

Ausgeschieden wurden 650 ccm Harn, also pro Tag 216,6 ccm. Das Trockengewicht der Fäces betrug 7,553 g.

	N	P_2O_5	
Nahrung . . .	5,61 g	: 0,970 g	= 5,7 : 1
Stuhl	0,271 „	: 0,06118 „	= 4,4 : 1
Harn	0,542 „	: 0,0624 „	= 8,7 : 1
retinirt . . .	4,797 „	: 0,8464 „	= 5,7 : 1

	N		P_2O_5	
	5,61 g		0,970 g	
	0,271 „		0,0612 „	
resorbirt	5,339 g	= 95,3%	0,9088 g	= 93,7%
	5,61 g		0,970 g	
	0.813 „		0,1236 „	
retinirt	4,797 g	= 85,5%	0,8464 g	= 87,3%
vom resorbirten		= 89,9%		= 93,0%

3. Beobachtung. 5 Tage altes Kind, Körpergewicht bei Beginn des Versuches, der 4 Tage dauert, 2680 g, am Ende desselben 2830 g. Während des Versuches wurden 1940 g, also im Durchschnitt täglich 485 g Milch getrunken.

Ausgeschieden wurden täglich 780 ccm Harn, also pro Tag 195 ccm. Das Trockengewicht der Fäces betrug 13,11 g.

	N		P_2O_5		
Nahrung . .	5,85 g	:	0,879 g	=	6,6 : 1
Stuhl . . .	0,551 „	:	0,0996 „	=	5,5 : 1
Harn . . .	0,869 „	:	0,099 „	=	8,8 : 1
retinirt . . .	4,43 „	:	0,68 „	=	6,5 : 1

	N		P_2O_5	
	5,85 g		0,879 g	
	0,551 „		0,0996 „	
resorbirt	5,299 g	= 90,5%	0,7794 g	= 88,6%
	5,85 g		0,879 g	
	1,42 „		0,1986 „	
retinirt	4,43 g	= 75,7%	0,6804 g	= 77,3%
vom resorbirten		= 83,6%		= 87,2%

4. Beobachtung. 7 Tage altes Kind, Körpergewicht bei Beginn des Versuches, der 6 Tage dauert, 3500 g, am Ende desselben 3675 g. Während des Versuches wurden 3995 g, also im Durchschnitt täglich 665,83 g Milch getrunken.

Ausgeschieden wurden 1230 g Harn, also pro Tag 205 ccm. Das Trockengewicht der Fäces betrug 21,35 g.

	N		P_2O_5		
Nahrung . . .	8,121 g	:	1,581 g	=	5,1 : 1
Stuhl	0,492 „	:	0,109 „	=	4,5 : 1
Harn	1,125 „	:	0,206 „	=	5,4 : 1
retinirt	6,504 „	:	1,266 „	=	5,1 : 1

	N		P_2O_5	
	8,121 g		1,581 g	
	0,492 „		0.109 „	
resorbirt	7,629 g	= 93,9%	1,472 g	= 93,2%
	8,121 g		1,581 g	
	1,617 „		0,315 „	
retinirt	6,504 g	= 80,0%	1,266 g	= 80,1%
vom resorbirten		= 85,6%		= 86,1%

Die Zahlen Michel's, soweit sie an dieser Stelle für den Phosphorstoffwechsel in Betracht kommen, lassen sich am übersichtlichsten in folgender Tabelle zusammenstellen, und zwar berechne ich zum besseren Vergleich mit meinen eigenen Tabellen Durchschnittszahlen für 24 Stunden.

Nr. des Versuches	P_2O_5-Gehalt der Nahrung	P_2O_5-Gehalt des Kothes	P_2O_5-Gehalt des Harns	Resorb. wurden: absolute Menge von P_2O_5	Resorb. wurden: % des Nahrungs-P_2O_5	Retinirt wurden: absolute Menge von P_2O_5	Retinirt wurden: % des Nahrungs-P_2O_5	Retinirt wurden: % des retinirten P_2O_5
	g	g	g	g		g		
I	0,298	0,017	0,022	0,281	94,7	0,256	87,3	92,2
II	0,323	0,0204	0,0208	0,303	93,7	0,282	87,3	93,0
III	0,22	0,025	0,025	0,195	88.6	0.1701	77.3	87,2
IV	0,2635	0,08	0,034	0,245	93,2	0,211	80,1	86,1

Für die Zahlen Michel's ist noch die Notiz von Wichtigkeit, dass er nicht nur in Nahrung und Koth, sondern auch im Harn Gesammtphosphor und nicht nur die anorganischen Phosphate bestimmte. Denn er bestimmte den Phosphorgehalt durch Molybdän-Wägebestimmung nach vorhergehender Verbrennung des Harns in der Asche, da der P_2O_5-Gehalt des Harns beim gesunden Brustkind in den ersten Lebenstagen zu gering ist, um die Titrationsmethode in 50 oder 100 ccm Harn ausführen zu können.

Aus den Zahlen obiger Tabelle ergibt sich, dass vom gesunden Neugeborenen bei Ernährung mit Frauenmilch der eingeführte Phosphor fast vollständig ausgenützt wird. Es gelangen im Durchschnitt 92,5 Proc. des Nahrungsphosphors zur Resorption, und 83,5 Proc. desselben resp. 89,6 Proc. des resorbirten Phosphors werden im Organismus zurückgehalten. Die Zahlen sind zu hoch, weil der aus den Darmsecreten und dem Zerfall von Darmepithel herstammende Phosphor als nicht resorbirter Nahrungs-P gerechnet ist, andrerseits sind sie aber wahrscheinlich zu niedrig, da Harn verloren ging.

Ausser diesen Versuchen existirt noch ein von Michel und Perret[1]) am älteren Kinde ausgeführter.

Dasselbe ward am 17. November 1898 geboren mit einem Körpergewicht von 3040 g; während der ersten 2 Lebensmonate wurde es von einer Amme gestillte und entwickelt sich normal. Am 7. Februar 1899 wurde der Versuch begonnen. Das Kind, das etwa 12 Wochen alt war, wog 4725 g und am Schluss des Versuches, der 3 Tage dauerte, 4781 g.

Die zur Nahrung dienende Frauenmilch wurde aus der Brust einer milchreichen Amme abgezogen und aus der Flasche getrunken. Michel legt auf diese Versuchsanordnung besonderen Werth, weil sie es ermöglicht, die Menge der in der Nahrung eingeführten Bestandtheile exact zu bestimmen. Während der Dauer des Versuches wurden 2730 ccm Milch, also pro Tag 910 ccm getrunken und 1810 ccm Harn, also pro Tag 603 ccm ausgeschieden. Das Trockengewicht der Fäces betrug 9,52 g.

	N	P_2O_5	
Nahrung . .	5,025 g	: 0,803 g	= 6,3 : 1
Stuhl	0,529 „	: 0,215 „	= 2,4 : 1
Harn	2,143 „	: 0,225 „	= 9,5 : 1
retinirt . . .	2,353 „	: 0,363 „	= 6,5 : 1

	N	P_2O_5
	5,025 g	0,803 g
	0,529 „	0,215 „
resorbirt	4,496 g = 89,9%	0,588 g = 73,2%

[1]) Bulletin de la société d'obstétrique de Paris. Séance 16. März 1899.

	N	P_2O_5
	5,025 g	0,803 g
	2,672 „	0,44 „
retinirt	2,353 g = 47,0%	0,363 g = 45,2%
vom resorbirten	= 52,3%	= 61,7%

Die Berechnung der Durchschnittszahlen für 24 Stunden ergibt folgende Zahlen:

P_2O_5-Gehalt der Nahrung	P_2O_5-Gehalt des Kothes	P_2O_5-Gehalt des Harns	Resorb. wurden: absolute Menge von P_2O_5	Resorb. wurden: % des Nahrungs-P_2O_5	Retinirt wurden: absolute Menge von P_2O_5	Retinirt wurden: % des Nahrungs-P_2O_5	Retinirt wurden: % des resorbirten P_2O_5
g	g	g	g		g		
0,268	0,0717	0,075	0,196	73,2	0,121	45,2	61,7

Diesen einen Versuch von Michel und Perret will ich nicht gesondert besprechen, sondern im Zusammenhang mit dem Ergebnisse meiner eigenen Versuche, da er in Versuchsanordnung und Methodik mit derselben gut übereinstimmt.

Die auf den Phosphorstoffwechsel bezüglichen Zahlen aus meinen Versuchsprotokollen stelle ich in der Tabelle 8 [1]) zusammen, während die Einzelheiten der Untersuchungen, die Belege, die Krankengeschichten der untersuchten Kinder etc. aus dem Anhange ersichtlich sind.

Wenn wir die Zahlenreihen in Tabelle 8, die ohne Rücksicht auf irgend welche Gesichtspunkte, nur in der Reihenfolge, in der die Versuche von mir ausgeführt wurden, an einander gereiht sind, übersehen, so erscheint es nicht leicht, aus ihnen ein einigermassen klares Bild über die Art des Phosphorstoffwechsels beim Säugling zu gewinnen. Nur wenn man in die Protokolle eingearbeitet ist und die Besonderheiten der einzelnen Versuche im Gedächtniss hat, dann genügen diese kurzen Angaben in den ersten Columnen, um die Zahlen zu verstehen. Für den aber, der sie zum ersten Mal sieht, wird es schwer, sich zurecht zu finden. Man sieht wohl, wie viel Phosphor in den einzelnen Versuchen zur Resorption gelangt, wie viel zum Ansatz gekommen ist, aber man findet nur schwer eine Erklärung, worauf die erheblichen Unterschiede in der Ausnützung des in der Nahrung eingeführten Phosphors zurückzuführen sind. Denn die Frage, die ursprünglich zu den Stoffwechselversuchen Veranlassung gab, wie der Phosphor der Nahrung beim Brustkind und wie beim künstlich genährten Kind im Organismus

[1]) Die zum Phosphorstoffwechsel gehörigen Tabellen sind am Schluss dieses Theiles angefügt.

ausgenützt wird, ist naturgemäss nicht die einzige geblieben, sondern es ergaben sich bei den Untersuchungen selbst eine Reihe anderer Fragen, auf die wir aus unseren Resultaten eine Antwort zu geben hoffen.

Bevor ich darauf eingehe, muss ich auch hier ebenso wie bei der Besprechung des N-Stoffwechsels darauf aufmerksam machen, dass bei der Berechnung von P-Resorption und Retention die Zahlen der Kothbestimmung verwendet wurden, als ob der Koth-P nur den nicht resorbirten Nahrungs-P darstellen würde. Beim Phosphorstoffwechsel ist dieser Fehler übrigens erheblich grösser, als bei der Berechnung des Stickstoffumsatzes. Denn wir wissen schon aus Untersuchungen an Thieren, dass der aus den Verdauungssäften und aus dem Zerfall von Darmepithel herstammende Theil des Kothes reich an P ist. Ausserdem wird übrigens ein Theil der Phosphate, wenigstens im Hunger, in den Darm ausgeschieden. Da nun die in den Fäces beim Säugling ausgeschiedenen Mengen von Phosphor unter Umständen sehr gering sind, so fällt die unbekannte Grösse des erwähnten Fehlers wohl mehr ins Gewicht als bei der Berechnung des N-Stoffwechsels. Während der beiden Hungertage wurden von einem etwa elf Monate alten Säugling 0,02918 resp. 0,04235 g P_2O_5 im Koth ausgeschieden. Die Menge des aus dem Darmepithel und aus den Verdauungssäften herrührenden Phosphors wechselt nicht nur bei verschiedenen Individuen, sondern auch bei demselben Kind, je nach der mehr oder weniger lebhaften Secretion und Resorption.

Wir müssen annehmen, dass auch von diesem Phosphor ein Theil zur Resorption gelangt, und zwar umsomehr, wenn der Organismus sich im Hungerzustand befindet. Andrerseits kann unter den angegebenen Verhältnissen, wenn in den Darm nur Wasser eingeführt wird, nur durch Osmosewirkung eine Ausscheidung von Phosphaten in den Darm zu Stande kommen, die vielleicht unter normalen Ernährungsverhältnissen nicht statt hat.

Da übrigens die Menge der Verdauungssecrete und wohl auch der in den Darm ausgeschiedenen Phosphate von der Menge der eingeführten Nahrung abhängig ist, beabsichtigte ich bei Zufuhr von phosphorfreier Nahrung die Fäces zu untersuchen. Ich verwendete zur Ernährung eines Kindes Protogen, eine Eiweissart, die nach den Angaben von Blum[1]) aus dem Eiweiss von frischen Hühnereiern durch Behandlung mit Formaldehyd gewonnen wird. Das Präparat, welches ich verwendete, war leider nicht vollkommen phosphorfrei, sondern enthielt in 1 g etwa 0,00809 g P_2O_5.

---

[1]) Zeitschrift für physiologische Chemie. 22. Bd. 1896/97, S. 126. Protogen wird von den Farbwerken Meister, Lucius und Brünig hergestellt.

Die Menge des im Protogen eingeführten Phosphors ist also sehr gering, aber bei dem geringen Phosphorgehalt des Säuglingskothes kommt selbst eine so geringe Menge von Phosphor in der Nahrung schon in Betracht, so dass die Ergebnisse auch dieses Versuches nicht einwandsfrei sind. Derselbe wurde in der Weise durchgeführt, dass nach der ersten Hungerperiode, über die ich vorher berichtete, das Kind am 25. Juli im Laufe des Nachmittags und der Nacht eine Lösung von 5,5 g Protogen als Nahrung erhielt, am 26. und 27. eine Lösung von je 10 g Protogen; am 28. wiederum Saccharinwasser.

Es wurden in den 24 Stunden vom 25.—26. 2, vom 26.—27. 4, vom 27.—28. 3 und vom 28.—29 Juli 4 Stühle entleert. Dieselben hatten das Aussehen von flüssigem Pech und einen eigenthümlichen faden Geruch. Der Koth der einzelnen Tage wurde nicht getrennt untersucht, sondern die Stühle der Protogenperiode einschliesslich des daran anschliessenden Hungertages vereinigt.

Nach dem Trocknen ergaben die Stühle ein Gewicht von 13,4801 g und enthielten

0,1632 g P_2O_5 und 1,5835 g N,

im Durchschnitt pro Tag

0,0408 g P_2O_5 und 0,3959 g N.

Wenn wir die Ergebnisse der Untersuchung an den beiden Hungertagen und in der Protogenperiode zusammenstellen, so würde die Menge des Kothphosphors, der aus den Darmsecreten und dem Darmepithel stammt, etwa 0,037 g P_2O_5 betragen.

Ich habe oben schon erwähnt, dass die Grösse dieses Phosphorantheils je nach der Art der Ernährung und dem Gesundheitszustande, besonders dem Zustande der Magendarmfunctionen verschieden sein kann; aber wenn die Zahl 0,037 g P_2O_5 nur einigermassen der Wirklichkeit entspricht, dann würden namentlich bei den Brustkindern die angegebenen Zahlen für die Besorption des Phosphors und auch die der Retention erheblich günstiger sich gestalten, wenn wir diese Grösse von der Menge des Kothphosphors subtrahieren würden. In einzelnen Fällen beträgt die Gesammtmenge des Kothphosphors nicht mehr als 0,05 g P_2O_5. Gerade bei den gesunden Brustkindern würden wir statt 79 und 84 Proc., wie in der Tabelle angegeben, in Wirklichkeit etwa 90 und 95 Proc. des Nahrungsphosphors resorbirt finden.

Diese Thatsache müssen wir bei unseren Tabellen stets berücksichtigen, sie stört uns aber nicht wesentlich bei der Besprechung der Resultate, da es sich zumeist um den Vergleich verschiedener Zahlen, denen der gleiche Fehler anhaftet, handelt.

Kehren wir nunmehr zu den Ergebnissen meiner Stoffwechselversuche zurück, so kommen wir vorerst zur Besprechung von Tabelle 9, in der die

Versuche nach der Menge des in der Nahrung eingeführten Phosphors geordnet sind.

Wenn wir die Zahlenreihe, die den Phosphorgehalt des Kothes, betrifft, durchsehen, so finden wir im Grossen und Ganzen, dass die Grösse der Phosphorausscheidung im Koth abhängig ist von der Menge des in der Nahrung eingeführten Phosphors. Berücksichtigen wir daneben jedoch die die Grösse der Resorption angebenden Zahlen, so finden wir schon da und dort aus der Reihe herausspringende Zahlen, die zeigen, dass die Resorption nicht in allen Fällen gleich günstig ist.

Noch weniger gehen die Zahlen, die die Menge des im Harn ausgeschiedenen Phosphors bezeichnen, denen in der Columne „P_2O_5-Gehalt der Nahrung“ parallel.

Am auffallendsten jedoch ist die Beobachtung, dass die Menge des im Körper zurückgehaltenen Phosphors nicht in demselben Verhältniss absinkt, wie die des Nahrungsphosphors. Dementsprechend finden wir grosse Differenzen zwischen den Zahlen, welche angeben, wie viel Procent des Nahrungsphosphors retinirt werden. Wir finden durchaus keine Regelmässigkeit in diesen Zahlen, weder ein Ansteigen noch ein Absinken desselben.

Aus alledem geht hervor, dass die Menge des in der Nahrung eingeführten Phosphors nicht Ausschlag gebend ist für die Grösse der Resorption und Retention von Phosphor, sondern dass noch andere Einflüsse sich geltend machen. Als derartige Einflüsse scheinen hervorzutreten die Art der Nahrung und der Gesundheitszustand des Kindes.

Inwiefern die erste für den Phosphorstoffwechsel von Bedeutung ist, das werden wir besser aus den folgenden Tabellen erkennen, in denen die Versuche nach der Grösse der Resorption und Retention von Phosphor zusammengestellt sind.

Aus den Zahlen der Tabelle 10 ergibt sich folgendes: Wenn wir das Alter unserer Untersuchungskinder berücksichtigen, so scheint von jüngeren Kindern der in der Nahrung enthaltene Phosphor verhältnissmässig besser resorbirt zu werden, als von älteren Kindern. Allerdings sind die Altersunterschiede nicht bedeutend und es bestehen gleichzeitig Differenzen in der Art der Ernährung bei den verschiedenen Kindern. Wenn wir Michel's Befunde an neugeborenen Brustkindern mit den Zahlen unserer Tabelle vergleichen und zwar mit denjenigen Zahlen, die gleichfalls aus der Untersuchung normaler, aber älterer Kinder gewonnen wurden, so bestätigt sich die Beobachtung, dass der Phosphor der Nahrung im Darm des jüngeren Kindes bessere Resorptionsbedingungen findet als beim älteren. Uebrigens scheinen alle Verhältnisse des Phosphorstoffwechsels beim Kinde in den ersten Lebenstagen günstiger zu sein als in der späteren Zeit. Denn wir finden nicht nur

die Resorption des Phosphors sehr günstig, sondern auch die Retention desselben. Da uns für die ersten Lebenstage Vergleichstage an künstlich genährten und an kranken Kindern fehlen, will ich jetzt auf diese Untersuchung Michel's an Neugeborenen nicht zurückkommen, zumal wir auch aus anderen Untersuchungen wissen, dass der Stoffwechsel in den ersten Lebenstagen sich wesentlich von dem des älteren Kindes unterscheidet, wir wollen nur die, aus der Untersuchung älterer Kinder gewonnenen Zahlen, wie sie in unseren Tabellen zusammengestellt sind, berücksichtigen.

Wenn wir die Grösse der Resorption mit der Menge des in der Nahrung enthaltenen Phosphors vergleichen, so sind zwar in den letzten drei Fällen der Tabelle 10, in denen fast die Hälfte des Nahrungsphosphors im Koth erscheint, also sehr ungünstige Resorptionsbedingungen vorliegen, verhältnissmässig grosse Mengen von Phosphor in der Nahrung eingeführt, aber wir finden auch eine fast ebenso ungünstige Resorption bei Zufuhr von geringer Menge von Phosphor in der Nahrung und im Gegentheil, wie z. B. im Versuch XII, VII und auch XIII, eine grosse Menge des Nahrungsphosphors resorbirt (80—87 Proc.) bei hohem Phosphorgehalt der Nahrung.

Aus unseren Zahlen müssen wir zu dem Schlusse kommen, dass die Resorption des Phosphors von der Menge des eingeführten Phosphors nur in geringem Grade abhängig ist.

Berücksichtigen wir weiter die Art der Nahrung in den einzelnen Fällen, so finden wir bei Ernährung mit Frauenmilch hohe und niedrige Resorptionszahlen und ebenso bei Ernährung mit Kuhmilch; und für Malzsuppe, die vielleicht durch den Gehalt an pflanzlichen Phosphorverbindungen eine besondere Rolle spielt, liegt nur ein einziger Versuch vor.

Ebenso wenig bemerken wir eine Veränderung der Phosphorresorption, wenn die Nahrung in 5 oder 10 Mahlzeiten gereicht wird.

Selbst der Gesundheitszustand der Kinder scheint in den untersuchten Fällen nicht von hervorragender Bedeutung gewesen zu sein, denn wir finden bei kranken Kindern zuweilen eine grössere Menge des aufgenommenen Phosphors resorbirt als bei gesunden Kindern [1]), wenn auch immerhin bei letzteren die Menge des im Koth ausgeschiedenen Phosphors nicht mehr als 27 Proc. des Nahrungsphosphors beträgt. Schliesslich möchte ich noch hervorheben, dass bei Zusatz von Phosphaten zur Nahrung, wie aus dem Vergleich der Versuche VI und VII hervorgeht, die P-Resorption günstig beeinflusst wird, übrigens ein Beweis, dass die Resorption des Phosphors nicht leidet, wenn eine grössere Menge desselben in anorganischer Form eingeführt wird.

[1]) Trotz der Kritik der sogen. „physiologischen" Versuche im I. Theil meiner Arbeit führe ich in den Tabellen beide Kinder als „gesund" an, um die Besprechung zu erleichtern.

Wie gering der Einfluss all' der Momente, die wir bisher besprochen haben, auf die Resorption des Nahrungsphosphors beim Kinde ist, das sehen wir aus den Zahlen der ersten sieben Versuche unserer Tabelle 10, bei denen gegenüber den anderen Fällen die Resorption verhältnissmässig günstig ist. Bei diesen ersten Versuchen waren gesunde und kranke Kinder, künstlich genährte und Brustkinder, erhielt ein Kind grosse Mengen von Phosphor in der Nahrung, das andere kleine, das eine wurde im Gegensatz zu den übrigen in 2stündlichen Pausen ernährt, ein anderes bekam eine Nahrung, der eine reichliche Menge von Phosphaten zugesetzt war.

Bezüglich den „kranken" Kinder ist zu erwähnen, dass unter den Versuchskindern kein einziges sich befand, bei dem Diarrhöen oder Zeichen einer acuten Magendarmerkrankung bestanden hätten. Es handelte sich nur um Kinder, aus deren Anamnese, Ernährungszustand und weiterer Entwickelung das Bestehen einer chronischen Ernährungsstörung zu schliessen war. Wie die Resorption von phosphorsauren Salzen oder von organischen Phosphorverbindungen sich in acuten Fällen von Magendarmstörungen gestaltet, darüber geben unsere Untersuchungen keine Auskunft.

Ich muss hier noch einmal auf eine vorhin bereits besprochene Frage zurückkommen. Wenn wir bedenken, dass im Phosphor des Kothes nicht nur der nicht resorbirte Theil des Nahrungsphosphors enthalten ist, sondern auch Phosphor, der aus den Verdauungssäften und dem Verfall von Darmepithel stammt, wenn wir ferner in Erwägung ziehen, dass die Menge der Verdauungssäfte und ihre Zusammensetzung von der Menge und Art der zugeführten Nahrung abhängig ist, so können wir nicht ausschliessen, dass die grossen Differenzen in der Resorption des Phosphors, wie sie aus den Procentzahlen unserer Tabelle sich ergeben, zum Theil durch den verschiedenen Gehalt des Kothes an Phosphor, der von den Verdauungssäften und zerfallenden Darmepithelien herrührt, bedingt sind und sich einigermassen ausgleichen würden, falls wir die Grösse dieses Antheils bestimmen könnten. Wie gesagt, fehlt uns dazu bisher die Methodik.

Durch das Ergebniss unserer Versuche vermögen wir auch die Frage, die oft genug zu experimentellen Untersuchungen Veranlassung gegeben hat, zu beantworten, ob nämlich die organischen Phosphorverbindungen der Frauenmilch und der Kuhmilch unter der Einwirkung der Verdauungssäfte in Lösung gehen und zur Resorption gelangen.

Soweit es sich um normale Säuglinge handelt, besteht nach dem Resultate der Stoffwechselversuche wohl kaum ein Zweifel, dass die organischen Phosphorverbindungen der Frauenmilch sowohl wie die der Kuhmilch in der Verdauungsflüssigkeit in Lösung gehen. Die Menge des im Koth von gesunden Brustkindern enthaltenen Phosphors ist sehr gering, dazu kommt

noch, dass ein erheblicher Theil dieses Phosphors aus den Verdauungssäften und dem Zerfall von Darmepithel herstammt. Es ergibt sich also aus diesen Versuchen am gesunden Brustkind, dass der in der Frauenmilch enthaltene Phosphor fast vollständig zur Resorption gelangen kann. Und dasselbe dürfen wir auf Grund des Versuches XII auch für die Kuhmilch annehmen.

Warum aber in einzelnen Fällen bei magendarmkranken Kindern weniger Phosphor aus dem Darm resorbirt wird, das können wir auf Grund unserer Versuche nicht entscheiden. Denn selbst wenn der nicht resorbirte Phosphor organischen Phosphorverbindungen, die aus der Nahrung stammen, angehört, so liegt doch kein Beweis vor, dass diese Phosphorverbindungen in den Verdauungssecreten beim kranken Kind nicht in Lösung gegangen sind oder dass etwa die Verdauungssecrete unter dem Einfluss der Störung etwas von ihrer physiologischen Wirksamkeit verloren haben; es besteht die Möglichkeit, dass die Fähigkeit des Darms, die schon gelösten Phosphorverbindungen zu resorbiren, vermindert ist.

Ausserdem aber dürfen wir nicht vergessen, dass bei der Vermehrung des Phosphors im Koth das Schicksal der Phosphate der Nahrung eine wesentliche Rolle spielen kann. Wenn auch im Allgemeinen Salze leicht resorbirbar sind, so wissen wir doch gerade von den Phosphaten, dass ihre Resorption wesentlich von der Art der Nahrung, von dem Gehalt derselben an Kalk und Magnesia, von der Reaktion im Darmkanal etc. abhängig ist.

Ich hoffe jedoch, dass wir einen besseren Einblick in diese Stoffwechselvorgänge gewinnen werden, wenn wir neben dem Phosphor auch Kalk und Magnesia in Zufuhr und Ausscheidung bestimmen. Es würde uns dies auch Aufklärung bringen, ob die im Koth erscheinenden Phosphormengen anorganischen Phosphaten oder organischen Verbindungen angehören.

Wichtiger noch für uns, wenn es sich darum handelt, den Werth einer Nahrung zu beurtheilen, sind die Zahlen der Retention. Hier ergeben sich wiederum erhebliche Unterschiede zwischen den einzelnen Versuchen und auch hier werden wir, um einigermassen Klarheit der Darstellung zu erreichen, dazu unsere Zuflucht nehmen müssen, die Resultate nach verschiedenen Gesichtspunkten in einzelnen Tabellen zu ordnen.

Wenn wir zunächst auf Tabelle 9 einen Blick werfen, so wird uns diese Aufklärung bringen, in wie weit die Grösse der Retention vom Phosphorgehalt der Nahrung abhängig ist. Wenn wir alle übrigen Angaben in Betreff des Alters und Gesundheitszustandes des Kindes, der Art der Ernährung u. s. w. ausser Acht lassen, und nur die Columnen berücksichtigen, in denen der Phosphorgehalt der Nahrung und die absolute Menge des retinirten Phosphors angegeben sind, so finden wir im Allgemeinen entsprechend grösserer Phosphorzufuhr höhere Retention. Allerdings finden sich

auch mehrfache Ausnahmen, deren Verständniss uns ermöglicht wird, wenn wir die Einzelheiten der betreffenden Versuche kennen. Zu demselben Resultat kommen wir übrigens, wenn wir Tabelle 11 betrachten, in der die Versuche nach der Grösse der absoluten Retentionszahlen geordnet sind: Wir finden bei den an erster Stelle genannten Versuchen hohen Phosphorgehalt der Nahrung, später niedrigen. Auffallend günstige Retention finden wir in Versuch VIII beim gesunden Brustkind, ebenso in Versuch IV und in Michel's Versuchen. Günstig ist die Retention bei Ernährung mit Malzsuppe und in Versuch I und XIII bei Ernährung mit Kuhmilch.

Dass selbst bei Zufuhr geringer Mengen von Phosphor in der Nahrung eine erhebliche Menge von Phosphor zur Retention gelangen kann, ersehen wir am besten aus den Versuchen VIII, IV und dem Michel's, in denen günstige Bedingungen für die Ausnützung durch den Gesundheitszustand der Kinder, die Ernährung mit Frauenmilch, geboten sind. Denn diese beiden Momente sind, wie wir weiter sehen werden, von grossem Einfluss auf die Retention.

Betrachten wir jetzt die Tabelle 12, in der die Versuche nach der relativen Grösse der Retention eingereiht sind, so finden wir, dass die gesunden Kinder den zugeführten Phosphor besser ausgenützt haben, als die kranken. Bei den normalen Kindern gab der Kuhmilchversuch die ungünstigsten Procentzahlen. Noch deutlicher tritt bei den kranken Kindern die Thatsache hervor, dass der Phosphor der Frauenmilch besser ausgenützt wird als der der Kuhmilch.

Um den Einfluss des Gesundheitszustandes auf den Phosphorstoffwechsel beurtheilen zu können, betrachten wir zuerst die Zahlen aus den Versuchen an gesunden Kindern, die an der Spitze der Tabelle 12 stehen. Die Altersunterschiede der Kinder sind gering, auch im Körpergewicht weichen sie wenig von einander ab. Vom Nahrungsphosphor werden im Durchschnitt 81 Proc. resorbirt, die höchsten Zahlen finden wir bei künstlicher Ernährung. Retinirt werden im Durchschnitt etwa 47 Proc. des Nahrungsphosphors, am wenigsten vom künstlich genährten Kinde. Die Menge des in der Kuhmilch zugeführten Phosphors ist aber so gross, dass die absolute Menge des retinirten Phosphors doch bei der Ernährung mit Kuhmilch grösser ist als bei der mit Frauenmilch.

Wenn wir Versuch XII und III (Tabelle 12) nebeneinander betrachten, finden wir in beiden Fällen verdünnte Kuhmilch als Nahrung und täglich ungefähr dieselbe Menge von Phosphor in den Körper eingeführt: das gesunde Kind resorbirt 87,1 Proc. und retinirt 37,2 Proc. des Nahrungsphosphors, das kranke Kind 61,2 resp. 18,7 Proc.

Vergleichen wir ferner in Tabelle 9 die sieben letzten Versuche, so

finden wir gesunde und kranke Kinder, sämmtlich mit Frauenmilch ernährt, und nicht allzugrosse Unterschiede im Phosphorgehalt der täglichen Nahrung. Während die Resorptionszahlen wenig Unterschiede zeigen, tritt der Unterschied zwischen gesunden und kranken Kindern wiederum deutlich hervor bei der Retention, in sofern als die günstigen Zahlen den gesunden Kindern entsprechen. Wir können also schliessen, dass unter sonst gleichen Verhältnissen der Nahrungsphosphor vom gesunden Kind besser ausgenützt wird als beim kranken Kind.

Wenn wir in derselben Weise den Einfluss der Ernährungsart auf die Ausnützung des Nahrungsphosphors prüfen wollten, so müssten wir Versuche neben einander stellen, in denen, wenn möglich, Alter, Körpergewicht und Gesundheitszustand der betreffenden Kinder, sowie der Phosphorgehalt der täglichen Nahrung etc. ungefähr gleich sind. Von allen meinen Versuchen entsprechen nur zwei diesen Bedingungen und zwar Nr. III und X (Tabelle 12): zwei ungefähr gleichaltrige Kinder, das eine von 3960, das andere von 3640 g Körpergewicht, das erste mit 1/3 Kuhmilch, das zweite mit Malzsuppe ernährt. Da aber bei beiden Kindern, wie aus Krankengeschichte und Körpergewichtscurve ersichtlich ist, Ernährungsstörungen bestehen und selbst bei genauester Untersuchung schwer zu entscheiden ist, ob die bestehenden Ernährungsstörungen bei zwei verschiedenen Individuen gleichartig oder gleich schwer sind, so ist es zweifelhaft, ob diese beiden Versuche überhaupt vergleichbar sind. Nach dem Resultat der Untersuchungen wurde in beiden Fällen vom Nahrungsphosphor etwa gleiche Mengen (61,2 resp. 59,2) resorbirt; dagegen wurde bei Ernährung mit Malzsuppe um die Hälfte weniger Phosphor im Körper zurückgehalten, als bei Ernährung mit Kuhmilch. Der Befund ungünstiger Retentionszahlen bei Ernährung mit Malzsuppe blieb leider auf den einen Versuch beschränkt, ich hoffe durch weitere Versuche nachweisen zu können, ob diese Erfahrung sich verallgemeinern lässt, und ob wir durch Variirung der Versuchsanordnung die Erklärung des eigenthümlichen Verhaltens des Phosphorstoffwechsels bei Malzsuppenernährung finden können.

Hier beschäftigen uns augenblicklich mehr die Unterschiede im Phosphorstoffwechsel bei Ernährung mit Kuhmilch und mit Frauenmilch. Aus Tabelle 12 ersehen wir zwar, dass sowohl die absoluten, wie die relativen Zahlen der Phosphorretention bei Ernährung mit Frauenmilch erheblich günstiger sind, als bei Ernährung mit Kuhmilch. Einwandsfreie Parallelversuche in der eben beschriebenen Weise, bei denen Alter, Körpergewicht, Gesundheitszustand und Phosphorgehalt der täglichen Nahrung ungefähr gleich sind, fehlen uns jedoch gerade für den Vergleich des Stoffwechsels bei Kuhmilch und bei Frauenmilchernährung. Um die letzte Forderung, gleiche Menge des täglich in der Nahrung zugeführten Phosphors, erfüllen zu können,

mussten wir bei dem geringen Phosphorgehalt der Frauenmilch den Versuchskindern entweder eine sehr grosse Menge von Frauenmilch oder eine so stark verdünnte Kuhmilch als Nahrung darreichen, dass die Versuche wegen der abnormen Ernährungsmethode kaum vergleichbare Resultate ergeben würden. Ich habe infolgedessen darauf verzichtet, in den Parallelversuchen gleiche Mengen von Phosphor in der Nahrung zuzuführen. Vergleichbare Resultate glaubte ich am ehesten erreichen zu können, wenn ich an demselben Kinde den Einfluss verschiedener Ernährung auf den Stoffwechsel in kurz aufeinanderfolgenden Versuchen prüfte. Die Resultate sind in Tabelle 13 zusammengestellt.

Da mir viel daran lag, gerade bei einem gesunden Säugling den Phosphor- und Stickstoffstoffwechsel bei Ernährung mit Frauenmilch und mit Kuhmilch vergleichen zu können, hatte ich beabsichtigt, bei einem der beiden gesunden Brustkinder, die mir, während sie von der Mutter gestillt wurden, zum Versuch gedient hatten, nach dem Abstillen einen zweiten Versuch bei Ernährung mit Kuhmilch durchzuführen. Auf Veranlassung der Mutter selbst wurde an dem einen Kind 5 der zweite Versuch in der Weise angeordnet, dass ihr Kind während 6 Tagen mit verdünnter Kuhmilch ernährt und sofort nach dem Abbrechen des Versuches wiederum weiter gestillt wurde. Während des Versuches legte die Mutter ein resp. zwei andere Kinder an die Brust an, um eine Milchstauung zu verhindern. Wie sich aus der weiteren Entwickelung des Kindes, die durch die Körpergewichtscurve schon genügend gekennzeichnet ist, zeigte, hatte dem Kinde das plötzliche Abstillen und die kurze Periode künstlicher Ernährung in seinem Gedeihen nicht geschadet.

Wenn also die Versuchsbedingungen so günstig gewählt waren, dass ich mit Sicherheit die Beantwortung der Frage erhoffen durfte, wie sich der Einfluss verschiedenartiger Ernährung auf den Phosphorstoffwechsel geltend macht, so wurde der Vergleich beider Parallelversuche durch einen anderen Umstand erschwert. Beim ersten Versuch wurde das Kind von der Mutter an die Brust angelegt und trank bei der einzelnen Mahlzeit, bis es spontan aufhörte; auch beim zweiten Versuch wurde die Quantität der Nahrung nicht beschränkt, sondern das Kind durfte sich bei den einzelnen Mahlzeiten satt trinken. Schwierigkeiten erwuchsen nur durch die Wahl der Kuhmilchverdünnung bei dem zweiten Versuch. Denn es handelte sich darum, die für das Kind geeignete Mischung sofort zu bestimmen, nicht erst auszuprobiren. Dabei war allerdings zu berücksichtigen, dass eventuell eine zu stark verdünnte Nahrung vorzuziehen war, um dem Kinde nicht durch das plötzliche Abstillen zu schaden. Während des zweiten Versuches wurde also eine Nahrung gereicht, die auf 400 g Kuhmilch 600 g Wasser

und 30 g Milchzucker enthielt. Die täglichen Nahrungsmengen waren ziemlich bedeutend, etwa 1 kg pro Tag. Dass die Zusammensetzung der Nahrung nicht vollständig richtig gewählt war, ging aus dem Resultat der Versuches hervor: Während im ersten Versuch das Kind täglich durchschnittlich um 28 g an Körpergewicht zugenommen hatte, nahm es im zweiten durchschnittlich täglich 6 g ab. Ausserdem darf ich nicht unerwähnt lassen, dass während der Kuhmilchperiode 2 Mal etwas wässeriger Stuhl entleert wurde. Diese Fehler müssen wir also in Rechnung setzen, wenn wir die Resultate der Versuche vergleichen wollen.

Die Resorption des Nahrungsphosphors war in der zweiten Periode günstiger als in der ersten. Trotzdem wurde bei Ernährung mit Kuhmilch ein geringerer Theil des Phosphors im Körper zurückgehalten als bei Ernährung mit Frauenmilch. Wir finden 37,2 Proc. gegenüber 54,1 Proc. des Nahrungsphosphors retinirt und der Unterschied wird noch grösser, wenn wir die Procente nicht auf die Menge des in der Nahrung eingeführten, sondern im Darm wirklich zur Resorption gelangenden Phosphors berechnen (42,7 gegenüber 64,0 Proc.).

Der Phosphor der Frauenmilch wird also relativ besser ausgenützt als der der Kuhmilch, aber bei dem hohen Phosphorgehalt der letzteren war die absolute Menge das retinirten Phosphors im zweiten Versuch doch erheblich grösser als im ersten. Mit dem Ausfall der Körpergewichtswägungen lässt sich allerdings das Resultat der Phosphorbestimmungen ebensowenig in Einklang bringen, wie das der Stickstoffbestimmungen.

Noch schwerer zu deuten, als diese Versuche am gesunden Kind sind die an den kranken Kindern ausgeführten. Ebenso wie dort haben wir auch hier Verschiedenheiten im Phosphorgehalt der Nahrung und erhebliche Differenzen in den Körpergewichtsbewegungen während der betreffenden Parallelversuche. Dazu kommt aber noch, dass beim kranken Kind von einem Versuch zum andern die schon bestehende Ernährungsstörung sich bessern oder verschlimmern kann — vielleicht ohne dass wir diese Aenderung objectiv nachweisen können. Wir schalten dabei natürlich Versuche aus, bei denen zwischen beiden Perioden eine wesentliche wahrnehmbare Aenderung im Allgemeinbefinden eingetreten ist, und liessen die beiden Versuchsperioden schnell auf einander folgen.

Das Kind Nr. 2 erhielt in der ersten Periode abgespritzte Ammenmilch durch die Flasche, und zwar 700 g täglich. Nach Beendigung des Versuches wurde in den ersten Tagen $^1/_3$ Kuhmilch, später halb Kuhmilch als Nahrung verabreicht. Kurz darauf wurde ein zweiter Versuch angeschlossen, während dessen das Kind etwa 650 g Nahrung (360 g Kuhmilch, 290 g Wasser und 2 Saccharintabletten) zu sich nahm. Es ergaben

sich auch hier grosse Unterschiede im täglichen P_2O_5-Gehalt der Nahrung (0,28 resp. 0,857 g); ausserdem war der Verlauf der Versuche insofern wesentlich verschieden, als das Kind in der ersten Periode 22 g an Körpergewicht zu-, in der zweiten 12,5 g abnahm. Wie aus der Tabelle 13 hervorgeht, war in diesem Falle bei Ernährung mit Kuhmilch die Phosphorresorption ungünstiger wie in der Frauenmilchperiode, und vom Kuhmilchphosphor wurde erheblich weniger im Körper zurückgehalten als vom Frauenmilchphosphor.

Eklatanter war das Resultat der Parallelversuche bei dem Kinde 4. Doch erfordert die Anzahl der an diesem Kinde durchgeführten Versuche eine besondere Besprechung, um zu erklären, warum an diesem Kinde fünf Versuche ausgeführt wurden, ehe eine Entscheidung der in Rede stehenden Frage erreicht werden konnte. Um Irrthümer zu vermeiden, will ich auch im Texte die einzelnen Versuchsperioden mit den in der Tabelle angeführten Versuchsnummern bezeichnen.

Das wegen einer chronischen Ernährungsstörung in die Klinik aufgenommene Kind wurde in der ersten Zeit von mehreren Ammen gestillt. Um die Versuchsmethodik möglichst zu vereinfachen, wurde bei den Stoffwechselversuchen Frauenmilch, die von verschiedenen Ammen abgespritzt war, dem Kinde in der Flasche gereicht. Da dasselbe in der Zeit vor dem ersten Versuche nur sehr geringe Nahrungsmengen trank, wurden während des Versuches V für jede Mahlzeit 90 g Frauenmilch, also pro Tag 450 g bestimmt. Da aber in den folgenden Tagen nach Beendigung des Versuches sich zeigte, dass das Kind spontan eine grössere Nahrungsmenge als diese 450 g trank, musste ich annehmen, dass die Nahrung während des Versuches ungenügend gewesen war und dadurch eventuell sich abweichende Zahlen ergeben hatten. Infolgedessen wurde nach kurzer Zwischenpause der Versuch in der Weise wiederholt, dass das Kind bei jeder einzelnen Mahlzeit sich vollständig satt trinken durfte. In der folgenden Zeit wurden an dem Kind mehrere Versuche, auf die ich weiter unten zu sprechen komme, darunter auch der einwandsfreie Versuch VII, durchgeführt. Da mit missglückten Versuchen mehrere Wochen hingebracht wurden, mir aber daran lag, an diesem Kinde noch einen Controlversuch bei Ernährung mit Kuhmilch durchzuführen, wurde vorher noch ein Versuch XI (Tabelle 13) in derselben Weise wie Nr. VI angestellt, während dessen das Kind etwa 750 g Frauenmilch täglich zu sich nahm. Nach Schluss des Versuches wurde das Kind allmälig abgestillt und nach einigen Tagen Versuch XIII (Tabelle 3) begonnen. In einem Liter Nahrung waren 660 g Wasser, 330 g Milch und 2 Saccharintabletten enthalten, die täglichen Nahrungsmengen, die von Tag zu Tag zunahmen, betrugen im Durchschnitt etwa 700 g.

Die Beobachtung aus Versuch V, dass das Kind selbst bei so minimaler Zufuhr noch Phosphor retinirt, will ich hier nur kurz erwähnen. Vergleichen wir die Resultate in Versuch XIII mit den vorhergehenden Versuchen und namentlich mit Versuch XI, so machen wir hier dieselben Erfahrungen wie bei den Parallelversuchen am Kind 5 und 2: Der Phosphor der Kuhmilch wird besser resorbirt, aber nur ein kleiner Theil desselben wird im Körper zurückgehalten im Vergleich zum Frauenmilchversuch. Uebrigens war bei diesem Kinde trotz der erheblich grösseren Menge von Phosphor in der Nahrung auch die absolute Menge des retinirten Phosphors bei Ernährung mit Kuhmilch wesentlich geringer, als in den Frauenmilchversuchen VI und XI und nur um ein Kleines grösser als im Versuch V bei beschränkter Nahrungsmenge und infolgedessen minimaler Phosphorzufuhr.

Durch die Versuche ist meines Erachtens der Beweis erbracht, dass bei Ernährung mit Kuhmilch die Resorption des Nahrungsphosphors etwas günstiger, die Retention erheblich ungünstiger als bei Ernährung mit Frauenmilch ist, vorausgesetzt, dass im Uebrigen die Verhältnisse gleichartig sind. Beim kranken Kinde treten die Unterschiede im Phosphorstoffwechsel bei verschiedener Ernährung deutlicher hervor als beim gesunden.

Bei einem derartigen Ergebniss der Versuche drängte sich die Frage auf, warum der Phosphor der Frauenmilch besser ausgenützt wird als der der Kuhmilch. Namentlich nach dem Resultat der Untersuchungen aus dem Röhmann'schen Laboratorium, die so deutlich dafür sprechen, dass der in Form organischer Verbindungen eingeführte Phosphor erheblich besser ausgenützt wird als Phosphate, lag die Vermuthung nahe, dass die Unterschiede im Phosphorstoffwechsel beim Säugling unter dem Einfluss verschiedenartiger Nahrung dadurch begründet sind, dass die Phosphorverbindungen in Kuhmilch und Frauenmilch sich unterscheiden.

Wir dürfen aber nicht vergessen, dass auch in anderer Beziehung erhebliche Unterschiede in der Zusammensetzung der künstlichen Nahrung, wie sie in unseren Versuchen angewendet wurde, und der Frauenmilch bestehen. Die Frauenmilch enthält im Verhältniss zu den Eiweisskörpern mehr Fett und Kohlehydrate als verdünnte Kuhmilch, und wir wissen, dass auch beim Säugling der Zusatz von Kohlehydraten, wahrscheinlich auch von Fett, einen erheblichen Einfluss auf die Ausnützung der Eiweisskörper hat. Wir dürfen also annehmen, dass diese Verhältnisse auch bei der Retention der organischen Phosphorverbindungen eine Rolle spielen und indirect auch bei der Retention der Salze, deren Stoffwechsel bis zu einem gewissen Grade mit denen der Eiweisskörper parallel geht. Dazu kommt noch, dass die Resorption der Phosphate von der Reaction im Darmkanal

und diese wiederum nicht unwesentlich von dem Fettgehalt der zugeführten Nahrung abhängig ist.

Da zur Beurtheilung der zuletzt angedeuteten Fragen ausgedehnte Untersuchungen über die verschiedenen Grössen des Stoffwechsels nothwendig sind, versuchte ich zunächst die Frage zu beantworten, welchen Einfluss auf die Ausnützung des Phosphors im Organismus die Art der in der Nahrung zugeführten Phosphorverbindungen hat. Zu diesem Zweck wurde folgende Versuchsanordnung gewählt. Nachdem im Versuch VI (Tabelle 13) bei Ernährung mit Frauenmilch die Grösse der Resorption und Retention von Phosphor und Stickstoff bestimmt war, sollte nach entsprechender Zwischenpause ein zweiter Versuch an demselben Kinde folgen, während dessen der Nahrung eine beschränkte Menge von Phosphaten beigesetzt werden sollte, und weiterhin wollte ich einen dritten Versuch anschliessen, mit Zusatz einer organischen Phosphorverbindung. Es war mir leider nicht möglich, die geplante Versuchsanordnung innezuhalten. Wenn auch der erste Versuch, bei welchem Natriumphosphat der Nahrung zugesetzt wurde, ohne Störung verlief, so misslangen mir sämmtliche Versuche, bei denen eine organische Phosphorverbindung als Zusatz zur Nahrung verwendet wurde. Ich habe mit Caseïnnatrium, mit Sanatogen (einem Caseïnglycerophosphat) und mit Kaliumglycerophosphat Versuche gemacht und musste jeden dieser Versuche nach einem, höchstens zwei Tagen abbrechen, da das Kind schon bei der zweiten oder dritten Mahlzeit zu speien anfing und ausserdem das Allgemeinbefinden sich derart verschlechterte, dass eine weitere Fortsetzung des Versuches schon aus diesem Grunde ausgeschlossen war. Die Störung gab sich jedesmal in einer Körpergewichtsabnahme zu erkennen. Ich habe dann noch versucht, die Quantität der als Zusatz zur Nahrung zur Verwendung kommenden Präparate zu vermindern, aber auch hierbei zeigte sich dieselbe ungünstige Einwirkung auf das Befinden des Kindes — wenigstens wenn es sich um derartige Mengen der betreffenden Präparate handelte, bei denen ein Ausschlag im Phosphorstoffwechsel genügend erkennbar wäre. Wenn ich übrigens noch hinzufüge, dass die Störung im Allgemeinbefinden nicht sofort nach dem Abbrechen des Versuches behoben werden konnte, sondern dass stets mehrere Tage vergingen, bis das Kind den Eingriff überwunden hatte, so lässt diese Beobachtung wohl erkennen, dass die Verwendung derartiger Kunstpräparate bei der Ernährung des Säuglings von Schaden ist.

Von den beabsichtigten Versuchen wurde also nur der eine zur Ausführung gebracht, der in der Weise angeordnet war, dass eine concentrirte Lösung von Na_2HPO_4, deren Gehalt an Phosphor durch Wägung bestimmt war, der Nahrung zugesetzt wurde. Von dieser Lösung wurden 45 g auf

die ersten zwei Versuchstage so vertheilt, dass jeder Mahlzeit etwa 7 g beigemengt wurden. Da zu befürchten war, dass das Kind wegen des Salzgeschmackes nur eine geringe Menge der Nahrung trinkt oder erbricht oder schliesslich sogar die Nahrung vollständig verweigert, wurden etwa 50 g der Frauenmilch mit den 7 g Phosphatlösung versetzt und mit der Magensonde eingegossen. Den Rest der Mahlzeit liess ich das Kind spontan trinken, so viel es wollte. Im Laufe des zweiten Tages wurden die Stühle etwas wässerig, aber schon am nächsten Tage zeigten sie wieder dasselbe Aussehen wie vor dem Beginn des Versuches. Beim vorhergehenden Controlversuch VI, wie bei dem Phosphatversuch selbst, trank das Kind abgespritzte Frauenmilch aus der Flasche. Die während des Versuches getrunkenen Nahrungsmengen waren ungefähr gleich gross 3553,7 resp. 3418 g, der Phosphorgehalt der Frauenmilch betrug 1,3397 g resp. 1,5449 g P_2O_5 oder pro die 0,2679 resp. 0,309 g. Die 45 g Phosphatlösung enthielten 2,5573 g P_2O_5, so dass also der Phosphorgehalt der Nahrung während des Versuches VII 4,1022 und pro die 0,8204 g P_2O_5 betrug.

Wenn wir in Tabelle 13 die Ergebnisse im Versuch VII mit den an demselben Kind ausgeführten Versuchen VI und — was auch zulässig erscheint — XI vergleichen, so sehen wir, dass vom Nahrungsphosphor in den beiden letztgenannten Versuchen bei Zufuhr von unveränderter Frauenmilch verhältnissmässig weniger resorbirt wurde als bei Zusatz von Phosphaten zu Frauenmilch, und dass die Procentzahlen der Retention ungefähr gleich gross sind. Die absolute Menge des im Körper zum Ansatz kommenden Phosphors war infolgedessen bei dem Phosphorreichthum der Nahrung im Phosphatversuch viel grösser als in den andern beiden Versuchen.

Durch Zusatz des Natriumphosphates zur Frauenmilch erscheint der Phosphorstoffwechsel bei unserem Kinde im günstigsten Sinne beeinflusst. Denn wenn wir die Resultate des Phosphatversuches mit den Ergebnissen der Versuche XII und III, in denen ungefähr eine gleiche Menge von Phosphor in der Nahrung (Kuhmilch) zugeführt wurde, vergleichen, so finden wir bei dem gesunden Kinde (Versuch XII) die Menge des retinirten Phosphors nur um ein Geringes höher, bei dem kranken Kinde in Versuch III dagegen wesentlich niedriger. Es ist allerdings zweifelhaft, ob wir die beiden Arten der Nahrung (einerseits verdünnte Kuhmilch, andrerseits Ammenmilch mit Zusatz von Natriumphosphat) in ihrer Bedeutung für den Phosphorstoffwechsel als gleichwerthig betrachten dürfen. Man könnte wohl den Einwand erheben, dass die mit Natriumphosphat versetzte Frauenmilch deswegen besser ausgenützt wird als die verdünnte Kuhmilch, weil sie mehr organische Phosphorverbindungen enthält als die letztere. Wenn wir diese Frage unberücksichtigt lassen, will ich noch zum Vergleich mit den eben

angeführten Versuchen, namentlich mit dem Phosphatversuch, den Malzsuppenversuch X, bei dem ebenfalls ungefähr die gleiche Menge von Phosphor in der Nahrung eingeführt wurde, heranziehen. Warum in diesem Falle die Phosphorausnützung sich so ungünstig gestaltet, ist nicht leicht verständlich — jedenfalls liegt es nicht am Mangel organischer Phosphorverbindungen.

Wenn wir übrigens nochmals die auf den Phosphorgehalt der Nahrung bezüglichen Zahlen im Versuch VII betrachten, so finden wir, dass von den 0,8204 g P_2O_5 pro die 0,309 g der Frauenmilch angehören und der Rest dem Natriumphosphat. Da nun die Erfahrung aus den übrigen Versuchen an demselben und an andern Kindern lehrt, dass bei einer Zufuhr von 0,3 g Phosphor in Frauenmilch beim kranken Kind etwa 0,1, beim gesunden Kind kaum mehr als 0,15 g P_2O_5 im Körper zum Ansatz kommt, so dürfen wir mit Recht annehmen, dass die grössere Hälfte des im Körper zurückgehaltenen Phosphors in Versuch VII aus dem der Nahrung zugesetzten Natriumphosphat stammt. In welcher Form der im Körper zurückgebliebene Phosphor im Körper zum Ansatz gelangt ist, diese Frage lässt sich ohne weitere Untersuchung des Salzstoffwechsels nicht entscheiden. Vielleicht dürfte man aus den Zahlen des Stickstoffwechsels schliessen, dass der Phosphor der anorganischen Verbindungen zum Aufbau organischer Körpersubstanz verwendet worden ist. Denn wir finden im Phosphatversuch die höchsten absoluten und procentualen Werthe der Stickstoffretention. Wenn wir noch dazu aus den Körpergewichtswägungen ersehen, dass während des Versuches VII das Kind durchschnittlich 44 g täglich an Körpergewicht zugenommen hat, so kommen wir zu dem Resultat, dass durch den Zusatz von Natriumphosphat in diesem Falle — es ist allerdings nur ein einziger Versuch — nicht nur der Phosphor-, sondern der allgemeine Stoffwechsel überhaupt günstig beeinflusst worden ist.

Diese Beobachtung würde übrigens zum Theil im Gegensatz zu den Ergebnissen der im Röhmann'schen Laboratorium ausgeführten Versuche stehen; allerdings sind bei den letzteren phosphorfreie und phosphorhaltige Eiweisskörper einander gegenübergestellt, ein Gegensatz, der in meinen Versuchen nicht besteht. Bei einer Nahrung, die aus phosphorfreien Eiweisskörpern und Phosphaten bestand, fanden sich sehr ungünstige Werthe der Phosphorretention; man müsste also annehmen, dass meine günstigeren Zahlen vielleicht durch den gleichzeitigen Gehalt der Nahrung an organischen Phosphorverbindungen erklärt werden. Wir dürfen ausserdem nicht vergessen, dass mein Versuch an einem kranken Kinde ausgeführt wurde, bei dem möglicherweise, als eine Folge der vorangegangenen Ernährungsstörungen, Phosphorhunger bestand. Schliesslich müssen wir noch bedenken,

dass es sich in meinem Versuche im Gegensatze zu den Thierversuchen um einen in der Entwicklung begriffenen Organismus handelt, und dass sich vielleicht in der P-Retention ein Einfluss des Knochenwachsthums zu erkennen gibt, der gerade die Phosphate betrifft.

Wollte ich den Versuch machen, aus dem Ergebniss meiner Stoffwechseluntersuchungsn praktische Gesichtspunkte für die Säuglingsernährung abzuleiten, so würde ich zu dem Schluss kommen, dass bei dem gesunden Kinde Frauenmilch und Kuhmilch fast gleichwerthig sind, wenn wir nur das eine Ziel verfolgen, Phosphor zum Ansatz zu bringen, gleichviel in welcher Form. Beim kranken Kind gibt Ernährung mit Frauenmilch auch in dieser Beziehung günstigere Resultate als Ernährung mit Kuhmilch. Sind wir gezwungen, ein krankes Kind künstlich zu ernähren, so schaffen wir günstige Bedingungen für Phosphorretention durch Zufuhr einer Nahrung, die neben organischen Phosphorverbindungen reichlich Phosphate enthält. Steigerung der Phosphorzufuhr bedingt nur bis zu einer gewissen Grenze Vermehrung des Phosphoransatzes.

Ausscheidung organischen Phosphors im Harn.

Bei Untersuchungen des im Nahrungseiweiss enthaltenen Stickstoffs berücksichtigen wir nicht nur die Ausscheidung vom Gesammtstickstoff im Harn, sondern auch von Harnstoff. Aus demselben Grunde erschien es mir bei meinen P-Stoffwechselversuchen nothwendig, zu bestimmen, in welcher Form Phosphor im Harn erscheint, wie viel vom Gesammt-P in organischer Bindung ausgeschieden wird. Zunächst war es nothwendig, die Bedingungen zu studiren, welche auf die Grösse der Ausscheidung organischen Phosphors im Harn Einfluss haben. Denn auch beim erwachsenen Menschen und beim Thier sind diese Verhältnisse nur wenig aufgeklärt.

Aus den Ergebnissen dieser Untersuchung, die aus Tabelle 14 ersichtlich sind, und über die ich an anderer Stelle [1]) ausführlich berichte, führe ich Folgendes an. Die absolute Menge des im Harn ausgeschiedenen Phosphors schwankt bei verschiedenen Kindern zwischen 0,00218 und 0,0167 g P_2O_5, beim gesunden Kind fand ich 0,0081—0,0061 und 0,00596 g. Die absoluten Zahlen sind erheblich geringer als beim Erwachsenen, im Verhältniss zum Körpergewicht jedoch grösser.

Die Grösse des N- und P-Umsatzes hat keinen bemerkenswerthen Einfluss auf die Ausscheidung organischen Phosphors im Harn, ebensowenig die N- oder P-Retention und Körpergewichtszu- oder Abnahme. Dagegen

---

[1]) Zeitschrift f. physiolog. Chemie.

Tabelle 12.

Nr. des Versuches	Kind	Alter des Kindes	Körpergewicht bei Beginn des Versuches	Tägliche Körpergewichtszunahme	Art der Nahrung	Bemerkungen	P_2O_5-Gehalt der Nahrung	P_2O_5-Gehalt des Kothes	P_2O_5-Gehalt des Harns	Resorb. wurden absolute Menge von P_2O_5	Resorb. wurden % des Nahrungs-P_2O_5	Retinirt wurden absol. Menge von P_2O_5	Retinirt wurden % des Nahrungs-P_2O_5	Retinirt wurden % des resorbirten P_2O_5
		Monate	g	g			g	g	g	g		g		
VIII	5	2	4350	+ 28	Muttermilch	Normales Kind	0,3248	—	—	0,2736	84,4	0,1754	54,1	—
IV	3	2¼	4380	+ 10	„	„ „	0,24024	—	—	0,1901	79,2	0,1283	53,5	—
Michel		3	4725	+ 18,7	Ammenmilch	„ „	0,268	—	—	0,196	73,2	0,121	45,2	—
XII	5	2¾	4900	— 6	⅖ Kuhmilch	„ „	0,8248	—	—	0,7174	87,1	0,3068	37,2	—
VI	4	2½	3300	+ 28	Ammenmilch	—	0,2679	—	—	0,1861	69,4	0,0986	36,7	—
II	2	5	4190	+ 22	„	—	0,28	—	—	0,1878	67,4	0,0987	35,3	—
VII	4	2¾	3530	+ 44	„	+ Na_2HPO_4	0,8204	—	—	0,6598	80,5	0,2735	33,3	—
XI	4	4	3630	+ 14	„	—	0,2635	—	—	0,2011	76,2	0,0847	29,9	—
III	2	5½	3960	— 12,5	½ Kuhmilch	—	0,85706	—	—	0,5244	61,2	0.1608	18,7	—
V	4	2¼	3190	— 22	Ammenmilch	Beschr. Nahrungsmenge	0,1878	—	—	0,1379	73,4	0.0326	17,4	—
I	1	3¼	3690	+ 12,5	⅓ Kuhmilch	10 Mahlzeiten	0,519	—	—	0,4125	79,4	0,0776	14,9	—
IX	6	10	4380	+ 48	Vollmilch	10 Mahlzeiten	1.9699	—	—	1,0707	54,3	0,2197	11,3	—
X	1	5	3640	+ 6	Malzsuppe	—	0,8496	—	—	0,5031	59,2	0,0795	9,36	—
XIII	4	4¼	3550	— 4	⅓ Kuhmilch	—	0,4808	—	—	0,4010	83,5	0,0381	7,9	—

Tabelle 13.

Nr. des Versuches	Kind	Alter des Kindes	Körpergewicht bei Beginn des Versuches	Tägliche Körpergewichtszunahme	Art der Nahrung	Bemerkungen	P_2O_5-Gehalt der Nahrung	P_2O_5-Gehalt des Kothes	P_2O_5-Gehalt des Harns	Resorb. wurden absolute Menge von P_2O_5	Resorb. wurden % des Nahrungs-P_2O_5	Retinirt wurden absol. Menge von P_2O_5	Retinirt wurden % des Nahrungs-P_2O_5	Retinirt wurden % des resorbirten P_2O_5
VIII	5	2	—	+ 28	Muttermilch	Normales Kind	0,3248	0,0512	0,0982	0,2736	84,4	0,1754	54,1	64,0
XII	5	2¾	—	— 6	⅖ Kuhmilch	„ „	0,8248	0,1073	0,4106	0,7174	87,1	0.3068	37,2	42,7
II	2	5	—	+ 22	Ammenmilch	—	0,28	0,0913	0,09	0,1887	67,4	0,0987	35,3	52,3
III	2	5½	—	— 12,5	½ Kuhmilch	—	0,85706	0,3326	0,3637	0,5244	61,2	0,16076	18,7	23,1
V	4	2¼	—	— 22	Ammenmilch	Beschr. Nahrungsmenge	0,1878	0,04988	0,1053	0,1379	73,4	0,03264	17,4	23,6
VI	4	2½	—	+ 28	„	—	0,2679	0,08184	0,0875	0,1861	69.4	0,09856	36,7	53,0
VII	4	2¾	—	+ 44	„	+ Na_2HPO_4	0.8204	0,1606	0,3863	0,6598	80,5	0,2735	33,3	41,3
XI	4	4	—	+ 14	„	—	0,2635	0,0624	0,1164	0,2011	76,2	0,0847	29,9	42,8
XIII	4	4¼	—	— 4	⅓ Kuhmilch	—	0,4808	0,0798	0,3620	0,4010	83,5	0,0381	7,9	8,7

Tabelle 14.

Nr. des Versuches	Kind	Untersuchung der Nahrung: Art der Nahrung	Untersuchung der Nahrung: Bemerkungen	Menge von P_2O_5 in der Nahrung von 24 Stunden	Menge von P_2O_5 in 1000 g der Nahrung	Körpergewichtszunahme pro die	Pro die retinirte P_2O_5	Untersuchung des Harnes: Menge des Stickstoffes	Menge des Gesammt-P	Organischer Phosphor: Menge in g P_2O_5	Organischer Phosphor auf 100 Theile Ges.-P_2O_5	Organischer Phosphor auf 100 Theile N
				g	g	g	g	g	g	g		
III	2	1/2 Kuhmilch	—	0,857	1,315	— 12,5	0,1607	1,6056	0,3637	0,0167	4,6	1,04
XIII	4	1/3 „	—	0,4808	0,695	— 4	0,0381	0,0379	0,3629	0,01604	4,5	1,7
IX	6	Vollmilch	10 Mahlzeiten	1,9699	1,9777	+ 48	0,2197	3,5991	0,8510	0,014	2,1	0,39
I	1	1/3 Kuhmilch	10 Mahlzeiten	0,519	0,815	+ 12,5	0,0776	1,116	0,3347	0,0125	3,7	1,08
VIII	5	Muttermilch	Normales Kind	0,3248	0,3822	+ 28	0,1754	0,7875	0,0982	0,0081	8,2	1,0
IV	3	„	„ „	0,24024	0,386	+ 10	0,1283	0,7696	0,0618	0,0061	9,0	0,79
VI	4	Ammenmilch	—	0,2679	0,377	+ 28	0,0986	0,623	0,0875	0,00602	6,9	0,96
XI	4	„	—	0,2635	0,348	+ 14	0,0847	0,608	0,1164	0,00598	5,1	0,98
XII	5	2/5 Kuhmilch	Normales Kind	0,8248	0,852	— 6	0,3068	1,3257	0,4106	0,00596	1,5	0,45
VII	4	Ammenmilch	+ Na_2HPO_4	0,8204	1,207	+ 44	0,2735	0,5676	0,3863	0,0045	1,15	0,79
II	2	„	—	0,28	0,4	+ 22	0,0987	0,7553	0,09	0,0044	4,9	0,58
V	4	„	Beschr. Nahrungsmenge	0,1878	0,417	— 22	0,0326	0,6937	0,1053	0,0024	2,2	0,34
X	1	Malzsuppe	—	0,8496	1,344	+ 6	0,0795	0,8625	0,4235	0,00218	0,51	0,25

ist die Ausscheidung organischen Phosphors von der Art der Nahrung abhängig, insofern, als im Allgemeinen bei Ernährung mit Kuhmilch die absolute Menge* des organischen P grösser ist, als bei Ernährung mit Frauenmilch, während andrerseits die relativen Zahlen (im Verhältniss zum Gesammt-P) bei ersterer niedriger sind als bei letzterer.

Meine Befunde würden eine Erklärung finden, wenn nur ein Theil des im Harn erscheinenden organischen Phosphors aus der Nahrung stammte, ein andrer aus dem Zerfall von Körpersubstanz oder aus Organsecreten.

Bei Untersuchung der Phosphorausscheidung (beim Säugling und Erwachsenen) im Hungerzustand zeigte sich, dass die organischen P-Verbindungen auch beim Hunger resp. minimaler Menge von Phosphor aus dem Harn nicht verschwinden, und zwar wird bei Hungerdiät nur um ein Geringes weniger organischer P ausgeschieden, als bei Zufuhr von P-reicher Nahrung, die auch genügende organische P-Verbindungen enthält.

Der im Harn erscheinende Phosphor stammt demnach nur zum Theil aus der Nahrung, zum Theil aus dem Abbau von Körpersubstanz oder aus Secreten der verschiedenen Organe. Da die Menge des letzteren Antheils nicht unerheblich zu sein scheint, so hat meines Erachtens die Bestimmung des organischen Phosphors im Harn für die Beurtheilung der Ausnützung des Nahrungs-P bisher wenig Bedeutung.

Das Verhältniss von Phosphor zu Stickstoff im Stoffwechsel.

Dass zwischen dem Stickstoffstoffwechsel und dem des Phosphors mannigfache Beziehungen bestehen, ist uns aus der Physiologie der erwachsenen Menschen und des Thieres bekannt. Die Gesetze jedoch, welche für diese Wechselbeziehungen gelten, sind trotz zahlreicher Arbeiten nur wenig aufgeklärt und zwar hauptsächlich aus dem Grunde, weil bisher jene Verhältnisse, welche auf die Phosphorausscheidung einwirken, nur zum Theil erforscht sind. Die wesentlichste Schwierigkeit liegt darin, dass der Phosphor in organischen und anorganischen Verbindungen in der Nahrung enthalten ist und gleichfalls zur Ausnützung im Organismus und zur Ausscheidung kommt.

Um den Zusammenhang zwischen Phosphor- und Stickstoffstoffwechsel zu verstehen, wäre es erforderlich, das Schicksal der N- und P-haltigen Nahrungsbestandtheile im Körper zu verfolgen, ausserdem die Bedingungen kennen zu lernen, wie die Ausnützung des Stickstoffs von der der Phosphate abhängig ist.

Wenn unsere Kenntnisse von diesen Verhältnissen trotz der alten Arbeiten aus dem Voit'schen und der neuen aus dem Röhmann'schen Laboratorium noch sehr viele Lücken aufweisen, so stossen wir auf noch

grössere Schwierigkeiten, wenn es sich um einen wachsenden Organismus handelt. Die Zunahme von Körpersubstanz im Allgemeinen, sowie der Anbau von phosphorreichen oder phosphorarmen Organen, von Fleisch- oder Knochensubstanz bei beständiger Beeinflussung durch den Ernährungszustand beherrscht und verändert das Verhältniss von N und P im Ansatz und in den Excreten.

Wollen wir die Resultate meiner Untersuchung über Stickstoff- mit jenen über P-Stoffwechsel vergleichen, so geben uns dazu die einander entsprechenden Tabellen aus den beiden ersten Theilen der Arbeit Gelegenheit, z. B. Tabelle 2 und 9, 3 und 10 u. s. w. Eine oberflächliche Betrachtung der betreffenden Tabellen, in denen die Versuche nach der Grösse der Resorption resp. der Retention angeordnet sind, zeigt uns, dass sich beim Phosphor eine ganz andere Reihenfolge ergibt als beim Stickstoff, ein Beweis, dass der Stoffwechsel beider Elemente nicht nur von denselben Einflüssen abhängig ist, sondern dass auch andere sich geltend machen. Es ist nicht angängig, unter diesem Gesichtspunkt nochmals die einzelnen Tabellen oder gar die einzelnen Versuche, in denen sich Unterschiede in der Resorption und Retention von N und P ergeben, durchzusprechen. Zur leichteren allgemeinen Uebersicht habe ich das Verhalten von N und P in meinen Versuchen in Form von Kurven darzustellen versucht, deren eine (Nr. 15) die Resorption, deren andere (Nr. 16) die Retention betrifft.

Aus der ersteren ersehen wir, dass in allen Fällen, mit Ausnahme eines einzigen, die Stickstoffresorption verhältnissmässig günstiger als die vom Phosphor ist. Dieser eine Versuch betrifft ein mit Frauenmilch ernährtes krankes Kind. Am weitesten entfernen sich die beiden Curven gegen das Ende hin von einander, da, wo es sich — und dieses wohl nicht zufällig — um kranke mit Kuhmilch ernährte Kinder handelt.

Da ich später nochmals darauf zurückkomme, gehe ich zur Besprechung der zweiten Curve über, aus der nur geringe Uebereinstimmung in der Retention von P und N zu erkennen ist. Die beiden Curven verlaufen ungefähr mit einander, Abweichungen finden wir im Versuch IV, in dem durch die vorübergehende Erkrankung des normalen Kindes der Stickstoffansatz, aber noch nicht der P-Ansatz vermindert ist, und bei Ernährung mit Malzsuppe sowie bei Zufuhr von reicher Menge anorganischer Phosphate (Versuch VII). Die P-Curve veranschaulicht uns noch einmal, dass die Ausnützung des Phosphors wesentlich von dem Gesundheitszustande des Individuums abhängig ist.

Ein bestimmter Einfluss der Ernährung auf das Verhalten von P und N bei der Resorption und Retention ist aus dem Vergleiche der Curven meines Erachtens nicht zu ersehen.

Nicht uninteressant sind die Befunde, wenn wir ausrechnen, wie viel N resp. P_2O_5 im Harn und in den Fäces ausgeschieden wird (Tabelle 18). Bei Frauenmilch wird der grösste Theil des Stickstoffes durch die Nieren und nur ein kleiner im Koth ausgeschieden, vom Nahrungsphosphor dagegen erscheint fast ebenso viel im Koth wie im Harn.

Bei Ernährung mit Kuhmilch scheidet das gesunde Kind, sowie das eine kranke Kind (Versuch XIII) vom Phosphor und Stickstoff den grössten Theil im Harn und nur einen kleinen im Koth aus. In den anderen Kuhmilchversuchen finden wir wieder dasselbe Verhältniss wie beim Brustkinde: d. h. im Koth ebenso viel Phosphor wie im Harn, dagegen 75 Proc. des Nahrungsstickstoffs im Harn, etwa 10 Proc. im Koth.

Verschiedene Autoren haben versucht, den Einfluss zu bestimmen, welchen Ernährung und Ernährungsstörungen, sowie andere Erkrankungen auf den Phosphorstoffwechsel ausüben; nur in seltensten Fällen wurde zu diesem Zweck die absolute Phosphormenge in Einfuhr und Ausfuhr bestimmt. Meist hat man sich darauf beschränkt, den Phosphorgehalt der Nahrung und des Harns im Vergleich zum Stickstoff zu untersuchen, und aus den Ergebnissen hat man Schlüsse auf bestimmte Vorgänge im Organismus ziehen wollen. Da die Grösse der Phosphorausscheidung am meisten von der Beschaffenheit der Nahrung und der Resorption des Phosphors aus dem Darm abhängt, ist es offenbar, dass die Relation zwischen N und P_2O_5 bei gleichmässiger Ernährung annähernd constant sein kann. Im Stickstoffgleichgewicht, z. B. bei ausschliesslicher Fleischernährung, ist im Harn dasselbe Verhältniss zwischen N und P_2O_5 wie im Fleisch. Aber eine Aenderung in der Zusammensetzung der Nahrung oder auch im Stoffwechsel N- und P-haltigen Gewebes verändert auch das Verhältniss der beiden Elemente im Harn. Bekannt ist, dass im Hunger relativ mehr Phosphorsäure ausgeschieden wird. Es wurde dies früher hauptsächlich durch den Zerfall des phosphorreichen Knochengewebes erklärt, neuerdings weist Leipziger wohl mit Recht darauf hin, dass beim Hunger das Verhältniss N : P zu Gunsten des Phosphors beeinflusst wird, wenn beim Stoffwechsel der Zellen phosphorreiche Substanzen zersetzt werden, wenn z. B. aus den Kernsubstanzen N und P in einem ähnlichen Verhältniss, wie sie im Nuclein enthalten sind, abgespalten werden.

Was die Relation N : P im Koth anbetrifft, so geht z. B. aus den Versuchen von Marcuse, Steinitz, Leipziger und Zadik hervor, dass in den Fäces verhältnissmässig mehr Phosphor enthalten ist als im Harn und Nahrung. Sie erklären es durch die bessere Resorption von Stickstoff oder durch das Vorhandensein phosphorreicher Verdauungsproducte des Caseïns und stark P-haltiger Verbindungen die aus dem Darm stammen.

Dazu kommt, dass in den Darm Phosphate ausgeschieden werden. Das Verhältniss von N zu P im Ansatz von Körpersubstanz ist von der Zufuhr P-freier resp. P-haltiger Eiweisskörper in der Nahrung abhängig, ausserdem aber, wie aus Leipziger's Edestin = Versuch 2, ersichtlich ist, von dem Körperzustand des Thieres bei Beginn des Versuches. Aus dem letzten Versuch lernen wir gleichzeitig, dass selbst die Kenntniss aller Verhältnisszahlen in P- und N-Stoffwechsel uns keinen Schluss gestattet, ein wie grosser Theil des retinirten N und P phosphorfreien oder phosphorhaltigen Eiweisskörper resp. Phosphaten angehört.

In der Einleitung zum Phosphorstoffwechsel habe ich die Arbeiten, welche das Verhältniss N : P im Harn des Säuglings betreffen, kurz erwähnt, auch meine früheren Beobachtungen resumirt, aus denen hervorgeht, dass ein deutlicher Unterschied zwischen künstlich genährten und Brustkindern besteht, dass von ersteren erheblich mehr Phosphor im Verhältniss zum N im Harne ausgeschieden wird als von letzteren. Wodurch diese Differenz begründet ist, konnte ich damals ohne Einblick in den Phosphorstoffwechsel des Säuglings nicht feststellen. Es kam schliesslich auf die Frage heraus, ob bei Ernährung mit Frauenmilch relativ mehr Phosphor im Koth ausgeschieden wird oder ob verhältnissmässig mehr im Körper zum Ansatz kommt als bei Zufuhr von Kuhmilch.

Aus Michel's und meinen Stoffwechselversuchen ergeben sich Zahlen, die ich in Tabelle 17 zusammenstelle, welche zur Entscheidung dieser Frage geeignet sind. In der Frauenmilch ist das Verhältniss N : P_2O_5 ungefähr gleich 5,8 : 1. Fast in derselben Proportion kommen Stickstoff und Phosphor im Körper des gesunden wie des kranken Brustkindes zum Ansatz. Wenn dagegen die verhältnissmässig an Phosphor reichere Kuhmilch (N : P_2O_5 = 2,4 : 1) zur Nahrung dient, so wird vom gesunden Kinde auch mehr Phosphor im Verhältniss zum Stickstoff im Körper zurückgehalten. Wenn aber Ernährungsstörungen das Bedürfniss nach P und N, sowie den Stoffwechsel selbst verändern, finden wir zuweilen relativ mehr Phosphor retinirt, als dem Verhältniss N : P in der Nahrung entspricht, ein ander Mal weniger. Es ist anzunehmen, dass diese Unterschiede hauptsächlich durch Differenzen im Phosphatstoffwechsel bedingt sind.

Was die Relation N : P_2O_5 in Koth und Harn betrifft, so ist fast in allen Fällen der Koth verhältnissmässig reicher, der Harn ärmer an Phosphor als die Nahrung.

Beim Brustkind würde dieses Verhalten seine Erklärung darin finden, dass der Stickstoff verhältnissmässig besser resorbirt wird als der Phosphor, dass ausserdem aus den Darmsecreten und dem Darmepithel, wie aus der Untersuchung des Hungerkothes hervorgeht, Verbindungen mit höherem

Phosphorgehalt (im Verhältniss zum N) entstehen, als sie die Frauenmilch enthält. Anders ist dies jedoch bei der Kuhmilch. Denn wir finden einen so hohen Phosphorgehalt des Kothes, dass dieser nicht durch den Gehalt an P-reichen und stickstoffarmen organischen Bestandtheilen des Darmepithels und der Secrete bedingt sein kann, sondern dass wir gleichzeitig einen relativ hohen Phosphorgehalt des Kuhmilchrückstandes annehmen müssen. Dass die Phosphate bei dem Phosphorreichthum des Kuhmilchkothes eine Rolle spielen, ist aus den Resultaten meines Versuches 7 zu ersehen.

Die Unterschiede zwischen N- und P-Stoffwechsel bei Ernährung mit Kuhmilch und mit Frauenmilch sind am leichtesten aus dem Vergleich der Tabellen 6 und 13 zu erkennen. Bei dem gesunden Kind 5 wird in der Kuhmilch N wenig, P_2O_5 bedeutend mehr zugeführt als in der Frauenmilch.

Tabelle 15. Resorption von Stickstoff und Phosphor.

Nr. des Versuches	Art der Nahrung	Bemerkungen
XII	2/3 Kuhmilch	Normales Kind
VIII	Muttermilch	" "
XIII	1/3 Kuhmilch	—
VII	Ammenmilch	+ Na_2HPO_4
I	1/3 Kuhmilch	10 Mahlzeiten
IV	Muttermilch	Normales Kind
XI	Ammenmilch	—
V	"	Beschränkte Menge
Michel	"	Normales Kind
VI	"	—
II	"	—
III	1/2 Kuhmilch	—
X	Malzsuppe	—
IX	Vollmilch	10 Mahlzeiten

50% 60% 70% 80% 90%
P N

Tabelle 16. Retention von Stickstoff und Phosphor.

Nr. des Versuches	Art der Nahrung	Bemerkungen
VIII	Muttermilch	Normales Kind
IV	„	„ „
Michel	Ammenmilch	„ „
XII	$^{2}/_{5}$ Kuhmilch	„ „
VI	Ammenmilch	—
II	—	—
VII	—	+ Na_2HPO_4
XI	—	—
III	$^{1}/_{2}$ Kuhmilch	—
V	Ammenmilch	Beschränkte Menge
I	$^{1}/_{3}$ Kuhmilch	10 Mahlzeiten
IX	Vollmilch	10 Mahlzeiten
X	Malzsuppe	—
XIII	$^{1}/_{3}$ Kuhmilch	—

00% 10% 20% 30% 40% 50%

N P

Der Stickstoffgehalt des Kothes sinkt trotzdem, der des Harns steigt entsprechend der Mehrzufuhr in der Nahrung. Phosphor wird im 2. Versuch sowohl im Koth wie im Harn mehr ausgeschieden. Dasselbe sehen wir beim kranken Kind 2 und 4. Daraus folgt, dass bei Ernährung mit Kuhmilch die Fäces reicher an Phosphor und ärmer an Stickstoff sind, als bei Ernährung mit Frauenmilch und dies ist durch die günstige Resorption des Kuhmilchstickstoffes im Vergleich zum Frauenmilch N und zum Phosphor und andrerseits wahrscheinlich durch den verschiedenen Gehalt der Nahrung wie des Kothes an Phosphaten verursacht.

Tabelle 17.

Versuch	N : P_2O_5 Nahrung	Koth	Harn	retinirt	Art der Nahrung	Bemerkungen
Gesunde Kinder.						
Michel I . .	5,1 : 1	3,8 : 1	12,8 : 1	4,6 : 1	Frauenmilch	
„ II . .	5,7 : 1	4,4 : 1	8,7 : 1	5,7 : 1	„	
„ III . .	6,6 : 1	5,5 : 1	8.8 : 1	6,5 : 1	„	
„ IV . .	5,1 : 1	4,5 : 1	5,4 : 1	5,1 : 1	„	
Michel u. Perret	6,3 : 1	2,4 : 1	9,5 : 1	6,5 : 1	„	
Keller IV . .	5,9 : 1	4,2 : 1	12,4 : 1	3,4 : 1	„	
„ VIII . .	5,8 : 1	4,9 : 1	8,0 : 1	4,8 : 1	„	
„ XII . .	2,7 : 1	1,8 : 1	3,2 : 1	2,5 : 1	Kuhmilch	
Kranke Kinder.						
Keller II . .	5,4 : 1	3,2 : 1	8,4 : 1	4,7 : 1	Frauenmilch	
„ V . .	6,0 : 1	3,4 : 1	6,6 : 1	8.2 : 1	„	Beschränkte Nahrungsmenge
„ VI . .	6.0 : 1	3,7 : 1	7,1 : 1	6,8 : 1	„	
„ XI . .	5,8 : 1	7,0 : 1	5,2 : 1	5,7 : 1	„	
„ VII . .	2,1 : 1	1,4 : 1	1,5 : 1	3,5 : 1	„	+ Na_2HPO_4
„ I . .	2,8 : 1	1,15 : 1	3,1 : 1	2,6 : 1	Kuhmilch	
„ III . .	2,4 : 1	0,83 : 1	4,4 : 1	1,05 : 1	„	
„ IX . .	2,4 : 1	0,33 : 1	4,2 : 1	4,1 : 1	„	
„ XIII . .	2,8 : 1	2,4 : 1	2,6 : 1	6,1 : 1	„	
„ X . .	2.2 : 1	1,2 : 1	2,0 : 1	7.5 : 1	Malzsuppe	
Hungertag I . .		2,45 : 1	4,0 : 1			
„ II . .			6,5 : 1			
„ III . .		2,3 : 1	4,2 : 1			

Tabelle 18.

Versuch	Auf 100 Theile Nahrungs-N kommen Harn-N	Koth-N	Auf 100 Theile Nahrungs-P_2O_5 kommen Harn-P_2O_5	Koth-P_2O_5	Art der Nahrung	Bemerkungen
Gesunde Kinder.						
	%	%	%	%		
Michel I . .	18,4	4,1	7,4	5,3	Frauenmilch	
„ II . .	9,7	4,7	6,4	6,3	„	
„ III . .	14,9	9,5	11,4	11,4	„	
„ IV . .	13,8	6,1	13,0	6,8	„	
Michel u. Perret	42,7	10,5	28,0	26,8	„	
Keller IV . .	54,6	14,8	25,7	20,8	„	
„ VIII . .	42.1	13,0	30,7	15,6	„	
„ XII . .	59,5	6,3	50,0	12,9	Kuhmilch	
Kranke Kinder.						
Keller II . .	50.0	19,2	32,1	32,6	Frauenmilch	
„ V . .	61,4	15,1	55,4	26,6	„	Beschränkte Menge
„ VI . .	39,0	18.9	32,4	30,6	„	
„ XI . .	39,7	28,3	44,8	23,8	„	
„ VII . .	32,8	12,9	47,0	19,5	„	+ Na_2HPO_4
„ I . .	77,5	8,6	64,4	20,6	Kuhmilch	
„ III . .	78,3	13,4	42,3	38,8	„	
„ IX . .	75,4	6,3	43,2	45,7	„	
„ XIII . .	68,4	13,9	75,6	16,5	„	
„ X . .	46.0	22,1	49,9	40,8	Malzsuppe	

Tabelle 19.

Autor [1])	Tägliche Nahrungsmenge	Harnwasser in %
Gesunde Kinder.		
Frauenmilch.		
Michel I . . .	480 g	57,63
" II . . .	835 "	25,9
" III . . .	485 "	40,2
" IV . . .	665,8 "	30,78
" V . . .	491,0 "	44,7
Keller VIII . . .	830 ccm	65,6
" IV . . .	600 "	63,2
Rubner u. Heubner	608 "	51,6
Michel u. Perret .	910 "	66,6
Kuhmilch mit Zucker.		
Keller XII . . .	968 ccm	66,4
Rubner u. Heubner	994 "	43,1
Kranke Kinder.		
Frauenmilch.		
Keller V . . .	440 ccm	52,4
" VI . . .	690 "	50,1
" XI . . .	736 "	53,0
Freund I . . .	596 "	56,1
Keller II . . .	685 "	44,1
Frauenmilch + Na_2HPO_4		
Keller VIII . . .	665 ccm	47,1
Kuhmilch ohne Zusatz.		
Keller IVa . . .	750 ccm	73,1
Freund II . . .	748 "	66,1
Keller I . . .	625 "	62,2
" XIII . . .	670 "	61,5
" III . . .	635 "	54,9
" Ia . . .	750 "	66,2

Autor	Tägliche Nahrungsmenge	Harnwasser in %
Kuhmilch ohne Zucker.		
Keller IIa . . .	750 ccm	59,4
" II . . .	519 "	70,6
" IIIa . . .	750 "	69,9
" IX . . .	975 "	36,1
Kuhmilch mit Kohlehydraten.		
Mit Milchzucker.		
Rubner u. Heubner	955 ccm	53,4
Bendix	1038,5 "	41,8
" . . .	982 "	47,35
" . . .	1000 "	40,6
Lange u. Berend I	1250,5 "	51,5
" " II	1274 "	57,0
" " III	1099 "	36,7
Bendix	920 "	42,4
Mit Maltose.		
Keller IVb . . .	495 ccm	72,1
" Ib . . .	750 "	65,0
" IIb . . .	750 "	47,2
" IIIb . . .	495 "	70,2
Mit Rohrzucker.		
Keller	1000 ccm	54,3
Mit Mehl.		
Rubner u. Heubner	951 ccm	73,6
Freund IIIa . . .	1000 "	56,3
" IIIc . . .	1000 "	44,9
Malzsuppe.		
Keller X . . .	600 ccm	30,1
" III . . .	905 "	38,9
" II . . .	889 "	50,0
" I . . .	762 "	49,9

[1]) Literaturverzeichniss findet sich im Anschluss an Tabelle 7, S. 27.

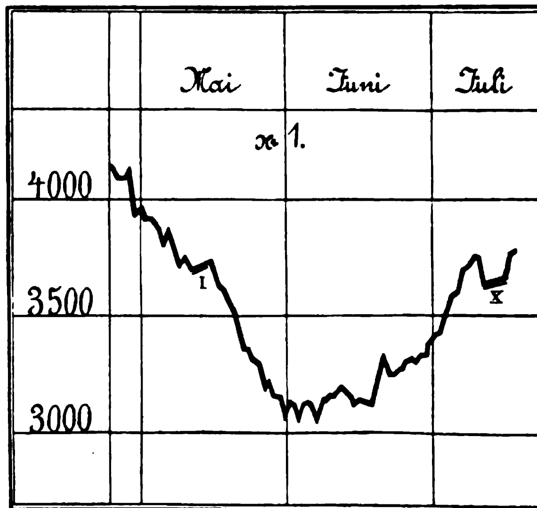
Anhang.

Krankengeschichten.

Kind 1. Die ersten 14 Tage an der Brust, dann mit $^1/_3$ Kuhmilch in 2stündlichen Pausen ernährt, wurde am 24. April 1899 — 11 Wochen alt — in die Poliklinik gebracht, weil nach Angabe der Pflegefrau das Kind seit einigen Tagen sehr unruhig war, weniger trank als vorher und häufig erbrach.

Ziemlich mageres blasses Kind von 4100 g Körpergewicht. Zeichen beginnender Rachitis, Bronchitis, Hernia inguinalis dextra.

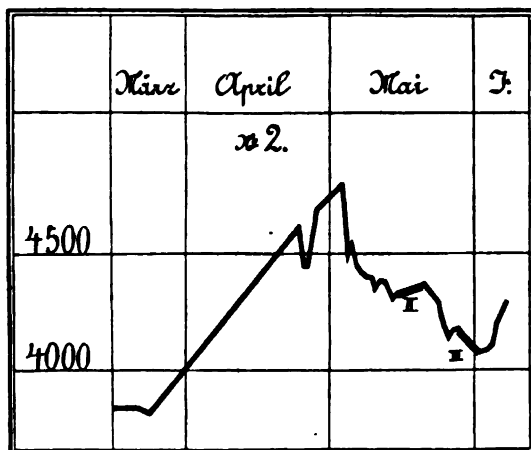
Nach der Aufnahme in die stationäre Abtheilung erhält das Kind auch weiterhin 2stündlich $^1/_3$ Kuhmilch, von der es zuerst 1000—900 g, später weniger trinkt. In den ersten Tagen bestehendes Erbrechen verschwindet. Dabei nahm



das Kind bis zum 10. Mai etwa 300 g an Körpergewicht ab. An diesem Tage wird Versuch I begonnen. Wenige Tage nach Beendigung des Versuches traten Erscheinungen von Seiten des Magendarmkanals auf, die uns veranlassten, das Kind weiterhin mit Frauenmilch zu ernähren. Dabei besserte sich langsam das Allgemeinbefinden, sowie die Verdauungsstörung, die Körpergewichtscurve ging zwar bis Ende Mai noch weiter herunter (29. Mai 3160 g), dann aber blieb das Körpergewicht einige Zeit zwischen 3100 und 3200 g stehen. Vom 19. Juni an erhielt das Kind Malzsuppe, und es trat unter dem Einflusse der Ernährung gleichzeitig mit dem weiteren Fortschreiten der Besserung im Allgemeinbefinden und im Ernährungszustand regelmässige Körpergewichtszunahme ein.

Am 11. Juli (Körpergewicht 3640 g) wurde ein Stoffwechselversuch (Nr. X) begonnen, während dessen das Kind täglich 631,5 g Malzsuppe in fünf Mahlzeiten erhielt.

Kind 2 wurde am 15. März 1899 — ¼ Jahr alt — in die Poliklinik gebracht. Von der Pflegefrau, welche erst kurze Zeit das Kind in Pflege hat, ist betreffs der Vorgeschichte nur so viel zu erfahren, dass Magendarmstörungen nicht



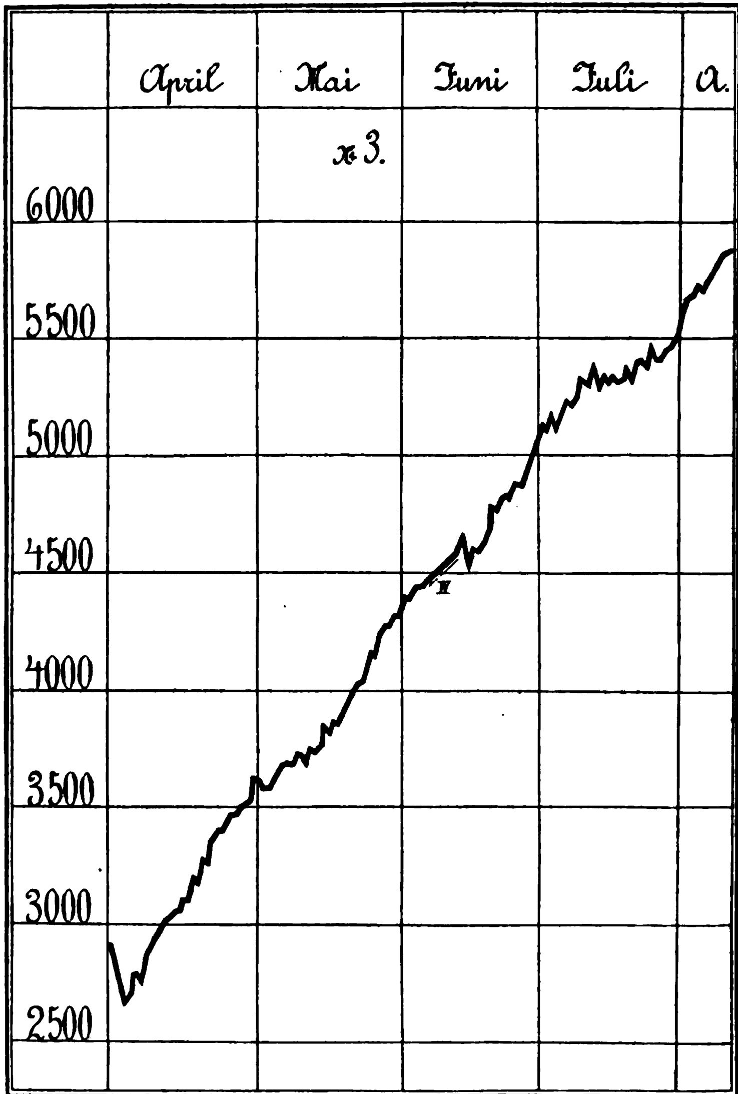
bestanden haben sollen und dass das Kind seit einiger Zeit huste. Als Nahrung wurde verabreicht ⅓ Milch mit ⅔ Haferschleim.

Das ziemlich magere, damals 3840 g schwere Kind, bei dem eine Bronchitis constatirt wurde, blieb bei derselben Ernährung und nahm bis zum 3. Mai 1 kg an Körpergewicht zu. Es wurde an diesem Tage in die stationäre Abtheilung aufgenommen und vom 12. Mai an, da in der Zwischenzeit Magendarmstörungen aufgetreten waren, mit Frauenmilch ernährt. Bei dieser Ernährung wurde Versuch II durchgeführt. Nach dem Versuch erhielt das Kind ⅓ Kuhmilch, später ½ Kuhmilch.

Am 30. Mai wurde Versuch III begonnen, während dessen das Kind täglich 360 g Kuhmilch mit 290 g Wasser verdünnt als Nahrung erhielt.

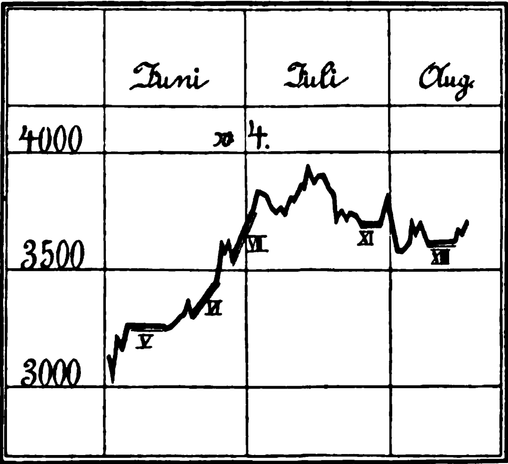
Kind 3. Am 30. März 1899 als erstes Kind von gesunden Eltern geboren, mit einem Körpergewicht von 2920 g. Von der Geburt an von der Mutter gestillt, hatte das Kind am 4. Lebenstage bis zu 2650 g abgenommen, von da an ging die Körpergewichtscurve mit nur sehr geringen Schwankungen regelmässig in die Höhe. Am 9. Tage ist das Anfangsgewicht erreicht, am [illegible]. Mai 3620 g, am 1. Juni 4400 g. Anzahl und Aussehen der Stühle sind normal, nie Zeichen einer Magendarmerkrankung, ausgenommen die eine Beobachtung, dass das Kind, wenn es nach dem Trinken auf die Wagschale gelegt wird, hin und wieder geringe Mengen von Nahrung aus dem Mund zurückfliessen lässt. Vom 6. bis zum 11. Juni Stoffwechselversuch (IV). Das Verhalten des Kindes in der späteren Zeit, seine weitere Entwickelung und körperliche Zunahme zeigt uns, dass wir es mit einem gesunden Brustkinde zu thun haben.

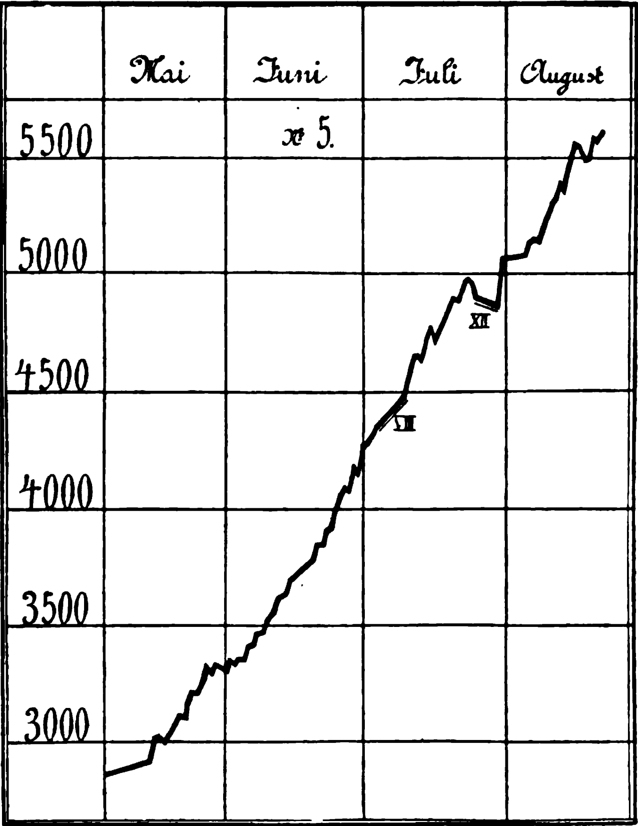
Während des Versuches erhält das Kind fünf Mahlzeiten, trinkt jedesmal an beiden Brüsten. Die Menge der getrunkenen Nahrung wird durch Wägung des Kindes vor und nach dem Anlegen bestimmt. Zur Untersuchung der Nahrung werden vor und nach der Mahlzeit Proben der Milch aus der Brust entnommen.



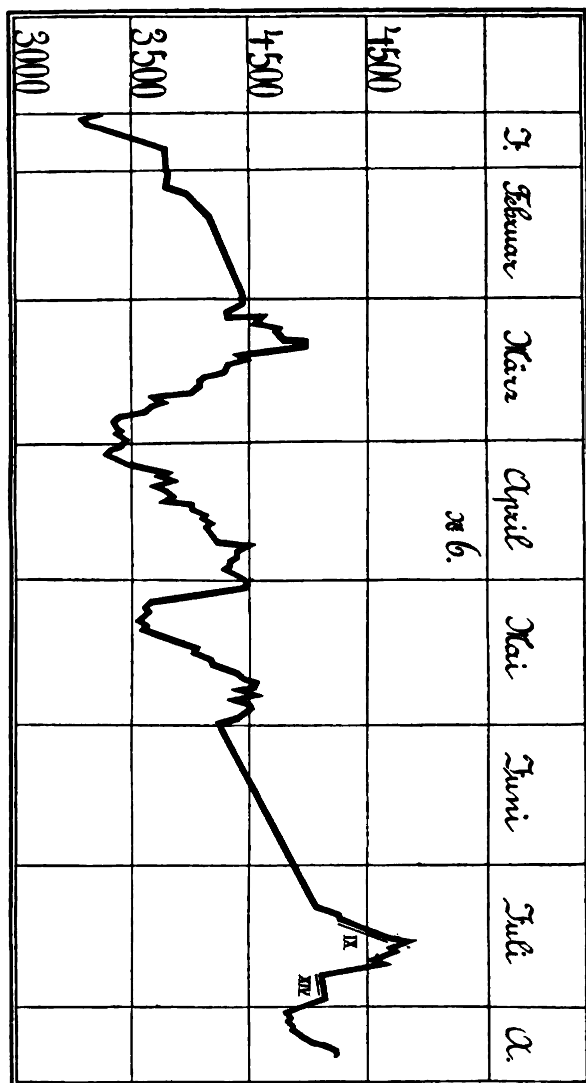
Kind 4. Erstes Kind gesunder Eltern, wurde in den ersten 10 Tagen an der Brust, dann mit ⅓ Kuhmilch in 3stündlichen Pausen ernährt. Am 1. Juni wurde das 8 Wochen alte Kind von der Mutter mit der Angabe in die Poliklinik gebracht, dass es vor etwa 10 Tagen erkrankt sei. Die Stühle seien wässrig, Nahrung würde öfter verweigert und das Kind sei im Körpergewicht heruntergekommen.

Das Kind, welches bei der Aufnahme 3130 g wog, war ziemlich stark abgemagert und blass. An den inneren Organen nichts Abnormes. Bei Wasserdiät nimmt das Kind in 24 Stunden 100 g an Körpergewicht ab, um dann bei Ernäh-


Juni
Juli
Aug.
4000
Nr 4.
3500
3000
V
VI
VII
XI
XII


Mai
Juni
Juli
August
5500
Nr 5.
5000
4500
4000
3500
3000
VII
XII

rung mit Frauenmilch mehr und mehr zuzunehmen. In dieser Zeit regelmässiger Zunahme wurden die Versuche V, VI und VII durchgeführt, und zwar die beiden ersten bei Ernährung mit Frauenmilch, beim 3. Versuch wurden der Frauenmilch Natriumphosphate zugesetzt. In der späteren Zeit, etwa von Anfang Juli an, traten



häufig wiederum neue Erkrankungen ein, deren acute Erscheinungen zwar stets bald verschwanden, die aber doch der Grund waren, dass das Kind während der nächsten Wochen an Körpergewicht nicht zunahm. In dieser Zeit wurde bei Ernährung mit Frauenmilch Versuch XI und bei Ernährung mit verdünnter Kuhmilch Versuch XIII durchgeführt.

Kind 5. Am 6. Mai 1899 mit einem Körpergewicht von 2870 g geboren, hereditär nicht belastet, von Anfang an der Brust ernährt. Nach der physiologischen Körpergewichtsabnahme hatte das Kind am 9. Lebenstage sein Anfangsgewicht wieder erreicht und nahm von da an regelmässig zu. Mit Ausnahme einer kurzen Periode von etwa 8 Tagen, in der das Kind Zeichen einer leichten Magendarmerkrankung zeigte, war das Allgemeinbefinden des Kindes stets ungestört. Am Ende des 1. Lebensmonats wog das Kind 3420 g, am Ende des 2. 4400 g, am Ende des 3. 4160 g, die weitere Entwickelung des Kindes und seine Körpergewichtszunahme entsprachen normalen Verhältnissen. Es wurde bei dem Kinde zuerst ein Versuch (VIII) bei Ernährung mit Frauenmilch gemacht und 3 Wochen später ein Versuch (XII) bei Ernährung mit ²/₅ Kuhmilch.

Kind 6 wurde am 20. Januar 1899, 3 Monate alt, in unsere Poliklinik gebracht. Der Vater soll an Schwindsucht gestorben sein. Das Kind wurde von Anfang an künstlich ernährt, und zwar in 2stündlichen Pausen mit verdünnter Kuhmilch. Wegen starker Diarrhöe musste diese Ernährung nach 4 Wochen aufgegeben werden, das Kind erhielt von da an Hafergrütze mit Milch. In der letzten Zeit häufiges, starkes Erbrechen.

Das schlecht genährte Kind mit 3370 g Körpergewicht, an dem ausser Zeichen von Rachitis nichts Abnormes nachweisbar war, wurde mit verdünnter Malzsuppe ernährt, erholte sich dabei zusehends und nahm im Laufe von 5 Wochen um etwa 600 g an Körpergewicht zu. Dann erkrankte es von Neuem an einer Magendarmstörung, nahm bis 3300 g an Körpergewicht ab, um dann im Laufe der Monate April und Mai langsam bis zu 3900 g zuzunehmen. Im Laufe des Monats Juni wurde das Kind nie vorgezeigt, erst am 10. Juli erschien die Mutter in der Poliklinik. Nach Angabe hat das Kind in der Zwischenzeit täglich etwa 1 Liter unverdünnte Kuhmilch in 1—2stündlichen Pausen getrunken.

Das mittlerweile 10 Monate alt gewordene Kind von 4300 g Körpergewicht war sehr blass, am Skelett Zeichen von Rachitis, an den inneren Organen nichts Abnormes nachweisbar. Nach der Aufnahme in die Klinik wurde bei derselben Ernährung, d. h. bei Darreichung von Vollmilch in 2stündlichen Pausen, ein Stoffwechselversuch durchgeführt. Da das Kind in den nächsten Tagen nach dem Versuch häufig erbrach und ausserdem an Körpergewicht abnahm, wurde am 23. Juli die Nahrung ausgesetzt.

Belege.

Versuch I.

Kind 1. Körpergewicht bei Beginn des Versuches 3690 g, am Ende desselben 3740 g. Pro Tag 640 g Nahrung (245 g Milch, 395 g Wasser, 1½ Saccharintabletten). Stühle wässerig, etwas gehackt, Zahl derselben 2, 1, 2, 1. 10 Mahlzeiten in 24 Stunden.

Nahrung

28,31 g = 0,0367 g $Mg_2P_2O_7$ } im Mittel 28,4 g = 0,036 g $Mg_2P_2O_7$
28,47 „ = 0,0355 „ „ } = 0,02302 g P_2O_5.

2560 g = 2.075 g P_2O_5.

7,97 g = 17,15 mg N } 2560 g = 5,75 g N.
10,28 „ = 24,15 „ „ }

Stuhl. Gesammtmenge : 8,7913 g.

0,9691 g = 0,0745 g $Mg_2P_2O_7$ 8,791 g = 0,676 g $Mg_2P_2O_7$
1,3069 „ = 0,1027 „ „ = 0,691 „ „
im Mittel 0,6835 g $Mg_2P_2O_7$ = 0,4372 g P_2O_5.

0,7838 g = 0,0441 g N 8,7913 g = 0,497 g
0,8942 „ = 0,0497 „ „ = 0,491 „ } im Mittel = 0,494 g N.

Datum	Harnmenge	N in 10 ccm	P_2O_5[1]) in 50 ccm	Pro die werden ausgeschieden N	P_2O_5
11./V. 1899 . . .	330 ccm	31,15 mg	46,66 mg	1,0279 g	0,3079 g
12./V. „ . . .	375 „	28,0 „	42,04 „	1,050 „	0,3156 „
13./V. „ . . .	475 „	27,3 „	37,19 „	1,2967 „	0,3533 „
14./V. „ . . .	395 „	28,35 „	38,42 „	1,0892 „	0.3035 „
	1575 ccm			4,4639 g	1,2800 g

Harnwasser = 62,2%.

Vom Mischharn der ganzen Periode werden zu den Wägebestimmungen des Phosphors je 50 ccm verwendet. Bei vorhergehender Verbrennung der organischen Substanzen nach Neumann finden sich:

A. Gesammtphosphor in 50 ccm. I. 0,0666 g, II. 0,0664 g, Mittel 0,0665 g $Mg_2P_2O_7$ = 0,0425 g P_2O_5; demnach in 1575 ccm Harn : 1,3387 g P_2O_5.

B. Directe Fällung mit Molybdänsäure (anorganische Phosphate) in 50 ccm. I. 0,0639 g, II. 0,0641 g, Mittel 0,064 g $Mg_2P_2O_7$ = 0,0409 g P_2O_5; demnach in 1575 ccm Harn : 1,2694 g P_2O_5.

C. Organischer Phosphor in 1575 ccm Harn : 0,0499 g P_2O_5.

	N		P_2O_5		
Nahrung . . .	5,75 g	:	2,075 g	=	2,8 : 1
Stuhl	0,494 „	:	0,426 „	=	1,15 : 1
Harn	0,4639 „	:	1,3387 „	=	3,1 : 1
retinirt . . .	0,7921 „	:	0,3103 „	=	2,6 : 1

	N		P_2O_5	
	5,75 g		2,075 g	
	4,494 „		0,426 „	
resorbirt	5,256 g	= 91,4% vom Nahr. N	1,649 g	= 79,4% vom Nahr. P_2O_5.
	5,75 g		2,075 g	
	0,9579 „		1,7647 „	
retinirt	0,7921 g	= 13,8% vom Nahr. N	0,3103 g	= 14,9% vom Nahr. P_2O_5.
		= 15,1% vom resorb. N		= 18,8% vom resorb. P_2O_5.

Pro Tag im Durchschnitt.

	Nahrung	Stuhl	Harn	Harn und Koth	Resorb. wurden absolute Menge	Resorb. wurden % der Nahrung	Retinirt wurden absolute Menge	Retinirt wurden % der Nahrung	Retinirt wurden % vom resorbirten
	g	g	g	g	g		g		
N	1,4375	0,1235	1,116	1,2395	1,314	91,4	0,198	13,8	15,1
P_2O_5	0,519	0,1065	0,3347	0,4412	0,4125	79,4	0,0776	14,9	18,8

Versuch II.

Kind 2. Körpergewicht bei Beginn des Versuches 4190 g, am Ende desselben 4300 g. Das Kind erhält abgespritzte Frauenmilch und zwar während des Versuches pro Mahlzeit 140 g, da die Beobachtung während der vorhergehenden Tage ergeben hatte, dass dies die durchschnittliche Menge war. Die Stühle sind gleichmässig von salbenartiger Consistenz, 2mal täglich.

Nahrung.

41,6 g = 0,0248 g $Mg_2P_2O_7$ 3500 = 2,08 g $Mg_2P_2O_7$ } im Mittel 2,19 g $Mg_2P_2O_7$
12,87 „ = 0,0086 „ „ = 2,3 „ „ } = 1,4007 „ P_2O_5.

14,6 g = 0,0357 g }
15,55 „ = 0,0376 „ } 3500 g = 7,558 g N.

Stuhl. Gesammtmenge : 27,1745 g.

2,5144 g = 0,0668 g $Mg_2P_2O_7$ 27,1745 = 0,722 g } im Mittel 0,714 g $Mg_2P_2O_7$
3,1900 „ = 0,0829 „ „ = 0,706 „ } = 0,4568 „ P_2O_5.

1,5281 g = 0,0819 g N 27,1745 g = 1,456 g }
2,4791 „ = 0,1316 „ „ = 1,442 „ } im Mittel 1,449 g N.

Datum	Harnmenge	N in 10 ccm	P_2O_5 in 50 ccm	Pro die werden ausgeschieden N	Pro die werden ausgeschieden P_2O_5
16./V. 1899 . .	420 ccm	19,95 mg	7,21 mg	0,8379 g	0,0606 g
17./V. „ . .	335 „	22,4 „	11,78 „	0,7504 „	0,0789 „
18./V. „ . .	240 „	26,25 „	17,32 „	0,630 „	0,0831 „
19./V. „ . .	285 „	27,65 „	18,25 „	0,788 „	0,1040 „
20./V. „ . .	220 „	30,0 „	22,64 „	0,770 „	0,0996 „
	1500 ccm			3,7763 g	0,4262 g

Harnwasser = 44,1%.

Mischharn.

A. Gesammtphosphor in 100 ccm. I. 0,0467 g, II. 0,0471 g. Mittel 0,0469 g $Mg_2P_2O_7$ = 0,029997 g P_2O_5; demnach in 1500 ccm 0,4499 g P_2O_5.

B. Anorganische Phosphate. Die Wägebestimmungen gehen verloren. Die directe Titration von 50 ccm des Mischharns ergibt 0,014322 g P_2O_5, das sind in 1500 ccm 0,42966 g P_2O_5. Bei der Titration der einzelnen Tagesmengen hatte ich gefunden in 1500 ccm Harn 0,4262 g P_2O_5. Als Mittelwerth ergibt sich also 0,4279 g P_2O_5.

C. Organischer Phosphor in 1500 ccm Harn 0,022 g P_2O_5.

	N		P_2O_5		
Nahrung . . .	7,558 g	:	1,4007 g	=	5,4 : 1
Stuhl	1,449 „	:	0,4567 „	=	3,2 : 1
Harn	3,7763 „	:	0,4499 „	=	8,4 : 1
retinirt . . .	2,3327 „	:	0,4941 „	=	4,7 : 1

	N		P_2O_5
	7,558 g		1,4007 g
	1,449 „		0,4567 „
resorbirt	6,109 g = 81,4% vom Nahr. N		0,9440 g = 67,4% vom Nahr. P_2O_5.

	N		P_2O_5	
	7,558 g		1,4007 g	
	5,2253 „		0,9066 „	
retinirt	2,3327 g	= 30,8% vom Nahr. N	0,4941 g	= 35,3%
		= 38,2% vom resorb. N		= 52,3% vom resorb. P_2O_5.

Pro Tag im Durchschnitt.

	Nahrung	Stuhl	Harn	Harn und Koth	Resorb. wurden absolute Menge	Resorb. wurden % der Nahrung	Retinirt wurden absolute Menge	Retinirt wurden % der Nahrung	Retinirt wurden % vom resorbirten
	g	g	g	g	g		g		
N	1,5116	0,2898	0,7553	1,0451	1,2218	81,4	0,4665	30,8	38,2
P_2O_5	0,28	0,0913	0,09	0,1813	0,1887	67,4	0,0987	35,3	52,3

Versuch III.

Kind 2, nach dem vorhergehenden Versuche erst mit ⅓ Kuhmilch, dann mit ½ Kuhmilch ernährt, trank in der letzten Zeit pro Mahlzeit ungefähr 150 g (3—4 Stühle täglich). Es werden täglich zur Nahrung zurecht gemacht 375 g Kuhmilch + 300 g Wasser + 2 Saccharintabletten, davon werden 25 g zur chemischen Untersuchung zurückgestellt. Körpergewicht bei Beginn des Versuches 3960 g, am Schlusse desselben 3900 g. Die Stühle sind während der Periode wässerig, riechen sehr intensiv, die Zahl derselben beträgt an den einzelnen Tagen 3, 4, 5, 4, 4.

Nahrung.

19,31 g = 0,0397 g $Mg_2P_2O_7$ 3250 = 6,68 g } im Mittel = 6,7 g $Mg_2P_2O_7$
14,33 „ = 0,0297 „ „ = 6,73 „ } = 4,2853 „ P_2O_5.

8,82 g = 0,027 g N } 3250 g = 10,25 g N.
7,45 „ = 0,0235 „ „ }

Stuhl. Gesammtmenge = 32,671 g.

3,3224 g = 0,2655 g $Mg_2P_2O_7$ 32,671 = 2,61 g } im Mittel = 2,6 g $Mg_2P_2O_7$
2,4368 „ = 0,1932 „ „ = 2,59 „ } = 1,66296 „ P_2O_5.

1,5887 g = 0,06685 g N 32,671 = 1,376 g N.
1,7476 „ = 0,0735 „ „

Datum	Harnmenge	N in 10 ccm	P_2O_5 in 50 ccm	Pro die werden ausgeschieden N	Pro die werden ausgeschieden P_2O_5
30./V. 1899	400 ccm	36,05 mg	34,419 mg	1,442 g	0,2753 g
31./V. „	365 „	43,05 „	50,47 „	1,5713 „	0,3681 „
1./VI. „	300 „	48,3 „	55,902 „	1,449 „	0,3354 „
2./VI. „	335 „	56,0 „	62,139 „	1,8766 „	0,4163 „
3./VI. „	340 „	49,7 „	53,13 „	1,6898 „	0,3379 „
	1740 ccm			8,0281 g	1,7333 g

Harnwasser 54,9%.

A. Gesammtphosphor in 50 ccm. I. 0,0813 g, II. 0,0821 g, Mittel 0,817 g $Mg_2P_2O_7$ = 0,052255 g P_2O_5; demnach in 1740 ccm 1,8185 g P_2O_5.

B. Anorganische Phosphate: I. 0,0777 g, II. 0,0782 g, Mittel 0,07795 g $Mg_2P_2O_7$ = 0,04986 g P_2O_5; demnach in 1740 ccm 1,7351 g P_2O_5.

C. Organischer Phosphor in 1740 ccm. — 0,0834 g P_2O_5.

	N		P_2O_5		
Nahrung . . .	10,25 g	:	4,2853 g	= 2,4	: 1
Koth	1,376 „	:	1,66296 „	= 0,83	: 1
Harn	8,0281 „	:	1,8185 „	= 4,4	: 1
retinirt	0.846 „	:	0,8038 „	= 1,05	: 1

	N		P_2O_5	
	10,25 g		4,2853 g	
	1,376 „		1,6629 „	
resorbirt	8,874 g	= 86,6% vom Nahr N	2,6224 g	= 61,2% vom Nahr. P_2O_5.
	10,25 g		4,2853 g	
	9,404 „		3,4815 „	
retinirt	0,846 g	= 8,25% vom Nahr. N	0,8038 g	= 18,7% vom Nahr. P_2O_5.
		= 9,5% vom resorb. N		= 23,1% vom resorb. P_2O_5

Pro Tag im Durchschnitt.

	Nahrung	Stuhl	Harn	Harn und Koth	Resorb. wurden: absolute Menge	Resorb. wurden: % der Nahrung	Retinirt wurden: absolute Menge	Retinirt wurden: % der Nahrung	Retinirt wurden: % vom resorbirten.
	g	g	g	g	g		g		
N	2,05	0,2752	1,60562	1,8808	1,7748	86,6	0,1692	8,25	9,5
P_2O_5	0,85706	0,3326	0,3637	0,6963	0,5244	61,2	0,16076	18,7	23,1

Versuch IV.

Kind 3, von der eigenen Mutter gestillt, trank bei jeder Mahlzeit aus beiden Brüsten. Körpergewicht bei Beginn des Versuches 4380 g, am Schlusse desselben 4430 g. Wenn man dagegen die regelmässig Morgens vorgenommenen Wägungen berücksichtigt, hat das Kind in den 5 Versuchstagen 100 g zugenommen. Die Stühle sind goldgelb breiig, gleichmässig durchgemischt; Zahl der Stühle 2, 1, 3, 4, 2.

Nahrung.

I. Tag	II. Tag	III. Tag	IV. Tag	V. Tag	Gesammtmenge
70 g	130 g	120 g	80 g	120 g	560 „
130 „	110 „	120 „	110 „	110 „	640 „
70 „	100 „	120 „	150 „	170 „	630 „
170 „	150 „	140 „	150 „	160 „	630 „
120 „	150 „	130 „	140 „	90 „	650 „
560 g	640 g	630 g	630 g	650 g	3110 g

Nahrung.

12,33 g = 0,028 g N   3110 g = 7,062 g } im Mittel = 7,0415 g N.
17,65 „ = 0,03985 „ „   = 7,021 „ }

31,7 g = 0,019 g $Mg_2P_2O_7$ 3110 g = 1,864 g } im Mittel = 1,878 g $Mg_2P_2O_7$
51,0 „ = 0,311 „ „ = 1,892 „ } = 1,2012 „ P_2O_5.

Stuhl. Gesammtmenge = 20,1047 g.

0,9481 g = 0,0183 g $Mg_2P_2O_7$ 20,1047 g = 0,389 g } im Mittel = 0,392 g $Mg_2P_2O_7$
1,0247 „ = 0,0201 „ „ = 0,395 „ } = 0,2507 g P_2O_5.

0,8938 g = 0,0462 g N 20,1047 g = 1,039 g } im Mittel 1,045 g N.
0,7027 „ = 0,03675 „ „ = 1,051 „ }

Datum	Harnmenge	N in 10 ccm	P_2O_5 in 50 ccm	Pro die wurden ausgeschieden N	P_2O_5
7./VI. 1899 . . .	300 ccm	23,45 mg	6,77 mg	0,7035 g	0,0406 g
8./VI. „ . . .	365 „	22,75 „	8,0625 „	0,83037 „	0,0589 „
9./VI. „ . . .	425 „	18,9 „	6,77 „	0,80325 „	0,0575 „
10./VI. „ . . .	375 „	19,95 „	8,385 „	0,7481 „	0,0629 „
11./VI. „ . . .	445 „	17,15 „	6,1275 „	0,7632 „	0,0545 „
	1910 ccm			3,8484 g	0,2745 g

Harnwasser 63,2%.

Mischharn.

A. Gesammtphosphor in 100 ccm. I. 0,0251 g, II. 0,0255 g, Mittel 0,0253 g $Mg_2P_2O_7$ = 0,01618 g P_2O_5; demnach in 1910 ccm = 0,30904 g P_2O_5.

B. Anorganische Phosphate in 100 ccm. I. 0,0230 g, II. 0,0226 g. Mittel 0,0228 g $Mg_2P_2O_7$ = 0,01458 g P_2O_5; demnach in 1910 ccm = 0,2785 g P_2O_5.

C. Organischer Phosphor in 1910 ccm = 0,0305 g P_2O_5.

	N	P_2O_5	
Nahrung . . .	7,0415 g	: 1,2012 g	= 5,9 : 1
Stuhl	1,045 „	: 0,2507 „	= 4,2 : 1
Harn	3,848 „	: 0,30904 „	= 12,4 : 1
retinirt	2,1481 „	: 0,6415 „	= 3,4 : 1

	N		P_2O_5	
	7,0415 g		1,2012 g	
	1,045 „		0,2507 „	
resorbirt	5,9965 g	= 85,2% vom Nahr. N	0,9505 g	= 79,2% vom Nahr. P_2O_5.
	7,0415 g		1,2012 g	
	4,8934 „		0,5597 „	
retinirt	2,1481 g	= 30,5% vom Nahr. N	0,6415 g	= 53,5% vom Nahr. P_2O_5.
		= 35,8% vom resorb. N		= 67,5% vom resorb. P_2O_5.

Täglicher Durchschnitt.

	Nahrung	Koth	Harn	Harn und Koth	Resorb. wurden absolute Menge	% der Nahrung	Retinirt wurden absolute Menge	% der Nahrung	% vom resorbirten
	g	g	g	g	g		g		
N	1,4083	0,209	0,7696	0,9786	1,1993	85,2	0,4296	30,5	35.8
P_2O_5	0,24024	0,05014	0,06181	0,1119	0,1901	79,2	0,1283	53,5	67.5

Versuch V.

Kind 4 erhielt während des Versuches abgespritzte Frauenmilch, zu jeder Mahlzeit 90 g. Die Stühle sind in den ersten Tagen geformt, ziemlich fest, in den beiden letzten Tagen mehr breiig. Zahl der Stühle 1, 2, 0, 1, 1. Körpergewicht bei Beginn des Versuches 3190 g, am Schluss desselben 3080 g.

Nahrung.

35,57 g = 0,0233 g $Mg_2P_2O_7$ 2250 g = 1,474 g } im Mittel = 1,4685 g $Mg_2P_2O_7$
28,84 „ = 0,0185 „ „ = 1,463 „ } = 0,9392 „ P_2O_5.

10,95 „ = 0,02745 „ N 2250 „ = 5,640 „ } im Mittel = 5,666 g N.
7,17 „ = 0,0182 „ „ = 5,692 „ }

Stuhl. Gesammtmenge = 19,2451 g.

3,2645 g = 0,0665 g $Mg_2P_2O_7$ 19,2451 g = 0,392 g } im Mittel = 0,3905 g $Mg_2P_2O_7$
3,0780 „ = 0,0622 „ = 0,389 „ } = 0,2495 „ P_2O_5.

2,5174 „ = 0,1113 „ N 19,2451 „ = 0,851 „ } im Mittel = 0,8535 „ N.
2,0123 „ = 0,0896 „ = 0,856 „ }

Datum	Harnmenge	N in 10 ccm	N pro die
7./VI. 1899	220 ccm	29,4 g	0,6468 g
8./VI. „	220 „	31,85 „	0,7007 „
9./VI. „	225 „	30,8 „	0,693 „
10./VI. „	240 „	30,1 „	0,7227 „
11./VI. „	240 „	29,4 „	0,7056 „
	1145 ccm		3,4685 g

Harnwasser 52,4%.

Mischharn.

A. Gesammtphosphor in 100 ccm. I. 0,0717 g, II. 0,0721 g, Mitte 0.0719 g $Mg_2P_2O_7$ = 0,04599 g P_2O_5; demnach in 1145 ccm = 0,5266 g P_2O_5.

B. Anorganische Phosphate in 100 ccm. I. 0,0708 g, II. 0,0698 g, Mittel 0,0703 g $Mg_2P_2O_7$ = 0,04436 g P_2O_5; demnach in 1145 ccm = 0,5148 g P_2O_5.

C. Organischer Phosphor in 1145 ccm = 0,0118 g P_2O_5.

	N		P_2O_5	
Nahrung . . .	5,66 g	:	0,9392 g	= 6,0 : 1
Koth	0,8535 „	:	0,2494 „	= 3,4 : 1
Harn	3,4685 „	:	0,5266 „	= 6,6 : 1
retinirt	1,338 „	:	0,1632 „	= 8,2 : 1

	N	P_2O_5
	5,66 g	0,9392 g
	0,8535 „	0,2494 „
resorbirt	4,8065 g = 84,9% vom Nahr.-N	0,6898 g = 73,4% vom Nahr.-P_2O_5.

	N		P_2O_5
	5,66 g		0,9392 g
	4,322 „		0,7760 „
retinirt	1,338 g = 23,6% vom Nahr.-N		0,1632 g = 17,4% vom Nahr. P_2O_5
	= 27,9% vom resorb. N		= 23,6% vom resorb. „

	Nahrung	Stuhl	Harn	Harn und Koth	Resorb. wurden absolute Menge	Resorb. wurden % der Nahrung	Retinirt wurden absolute Menge	Retinirt wurden % der Nahrung	Retinirt wurden % vom Resorbirten
	g	g	g	g	g		g		
N	1,132	0,1707	0,6937	0,8644	0,9613	84,9	0,2676	23,6	27,9
P_2O_5	0,1878	0,04988	0,1053	0,1552	0,1379	73,4	0,03264	17,4	23,6

Versuch VI.

Kind 4. Da beim vorhergehenden Versuch das Kind ungenügende Menge von Nahrung erhalten hatte, wurde der Versuch wiederholt. Die Milch wurde von drei Ammen abgespritzt. Die Stühle sind voluminös, von gleichmässig breiiger Consistenz. Zahl der Stühle 2, 2, 1, 2, 2. Körpergewicht bei Beginn des Versuches 3300, am Schlusse desselben 3440 g.

Nahrung.

I. Tag	II. Tag	III. Tag	IV. Tag	V. Tag	Gesammtmenge
126,0 g	133,5 g	138,0 g	143,0 g	129,0 g	744,2 g
162,7 „	124,0 „	114,0 „	148,0 „	140,0 „	702,5 „
164,0 „	126,0 „	144,5 „	224,0 „	113,0 „	664,5 „
143,5 „	153,0 „	118,0 „	104,0 „	161,0 „	776,5 „
148,0 „	166,0 „	150,0 „	157,5 „	123,0 „	666,0 „
744,2 g	702,5 g	644,5 g	776,5 g	666,0 g	3553,7 g

Nahrung.

57,05 g = 0,0330 g $Mg_2P_2O_7$.
38,13 „ = 0,0229 „ „

100 g = 0,0579 g $Mg_2P_2O_7$ = 0,0370 g P_2O_5
= 0,0601 „ „ = 0,03838 „ „ } im Mittel = 0,0377 g P_2O_5.

3553,7 g = 1,3397 g P_2O_5.

20,0 g = 0,04515 g N 3553,7 g = 8,022 g N
16,32 „ = 0,03675 „ „ = 7,984 „ „ } im Mittel = 8,003 g N.

Stuhl. Gesammtmenge = 35,3467 g.

2,0775 g = 0,038 g $Mg_2P_2O_7$ 35,3467 g = 0,6465 g } im Mittel = 0,6398 g $Mg_2P_2O_7$.
2,4002 „ = 0,043 g „ = 0,6332 „ } = 0,4092 „ P_2O_5.

2,2603 g = 0,0959 g N 35,3467 g = 1,500 g
2,1603 „ = 0,0938 „ „ = 1,535 „ } im Mittel = 1,5175 g N.

Datum	Harnmenge
20./VI. 1899	380 ccm
21./VI. „	320 „
22./VI. „	300 „
23./VI. „	345 „
24./VI. „	435 „
	1780 ccm

Harnwasser = 50,1%.

Mischharn 10 ccm = 17,5 mg N, 1780 ccm = 3,115 g N.

A. Gesammtphosphor in 100 ccm. I. 0,0388 g, II. 0,0381 g, Mittel 0,03845 g $Mg_2P_2O_7$ = 0,02459 g P_2O_5; demnach in 1780 ccm = 0,4377 g P_2O_5.

B. Anorganische Phosphate in 100 ccm. I. 0,0355 g, II. 0,0361 g, Mittel 0,0358 g $Mg_2P_2O_7$ = 0,0229 g P_2O_5; demnach in 1780 ccm = 0,40762 g P_2O_5.

C. Organischer Phosphor in 1740 ccm, = 0,0301 g P_2O_5.

	N		P_2O_5		
Nahrung . . .	8,003 g	:	1,3397 g	= 6	: 1
Koth	1,5175 „	:	0,4092 „	= 3,7	: 1
Harn	3,115 „	:	0,4377 „	= 7,1	: 1
retinirt . . .	3,3705 „	:	0,4928 „	= 6,8	: 1

	N		P_2O_5	
	8,003 g		1,3397 g	
	1,5175 „		0,4092 „	
resorbirt	6,4855 g	= 81,0% vom Nahr.-N	0,9305 g	= 69,4% vom Nahr.-P_2O_5.
	8,003 g		1,3397 g	
	4,6325 „		0,8469 „	
retinirt	3,3705 g	= 42,1% vom Nahr.-N	0,4928 g	= 36,7% vom Nahr.-P_2O_5.
		= 51,9% vom resorb. N		= 53,0% vom resorb. „

Pro Tag im Durchschnitt.

	Nahrung	Koth	Harn	Harn und Koth	Resorb. wurden absolute Menge	Resorb. wurden % der Nahrung	Retinirt wurden absolute Menge	Retinirt wurden % der Nahrung	Retinirt wurden % vom Resorbirten
	g	g	g	g	g		g		
N	1,6006	0,3035	0,623	0,9265	1,2971	81,0	0,6741	42,1	51,9
P_2O_5	0,2679	0,08184	0,0875	0,1693	0,1861	69,4	0,09856	36,7	53

Versuch VII.

Kind 4. Der Nahrung wurde eine concentrirte Lösung von Na_2HPO_4 zugesetzt und zwar werden 45 g derselben auf die ersten 2 Versuchstage so vertheilt, dass zu jeder Mahlzeit etwa 7 g beigemengt werden. Da zu befürchten war, dass das Kind wegen des Salzgeschmackes geringere Menge trinken würde, wurden von der Frauenmilch etwa 50 g mit den 7 g der Phosphatlösung versetzt und mit der Magensonde eingegossen. Den Rest der Mahlzeit liess ich das Kind aus der Flasche trinken. Im Laufe des 2. Tages wurden die Stühle etwas wässerig, aber schon am nächsten Tage zeigten sie wieder dasselbe Aussehen wie vor dem Beginn des Versuches. Zahl derselben 3, 3, 1, 1, 2. Körpergewicht bei Beginn 3530 g und am Schluss des Versuches 3550 g.

Nahrung.

I. Tag	II. Tag	III. Tag	IV. Tag	V. Tag	Gesammtmenge
141 g	163 g	86 g	158 g	167 g	699 g
130 „	136 „	109 „	66 „	150 „	652 „
135 „	117 „	148 „	165 „	150 „	604 „
136 „	139 „	141 „	163 „	161 „	680 „
157 „	97 „	120 „	128 „	155 „	783 „
699 g	652 g	604 g	680 g	783 g	3418 g

Von der Phosphatlösung je 10 ccm zur P_2O_5-Bestimmung verwendet:

10 ccm = 0,8890 g / = 0,8880 „ } im Mittel 0,8885 g $Mg_2P_2O_7$ = 0,5683 g P_2O_5.

45 ccm = 2,5573 g P_2O_5.

Frauenmilch[1]).

56,17 g = 0,0896 g $Mg_2P_2O_7$ = 0,0452 g P_2O_5.

3418 g Frauenmilch = 1,5449 g P_2O_5.

Phosphatlösung = 2,5573 „

4,1022 g P_2O_5.

7,55 g = 0,01925 g N 100 g = 0,255 g } im Mittel = 0,253 g N.
9,46 „ = 0,02375 „ „ = 0,251 „ }

3418 g = 8,6475 g N.

Stuhl. Gesammtmenge = 25,5522 g.

1,4170 g = 0,0693 g $Mg_2P_2O_7$ 25,5532 = 1,2502 g } im Mittel = 1,25575 g $Mg_2P_2O_7$
1,2643 „ = 0,0624 „ „ = 1,2613 „ } = 0,80317 „ P_2O_5.

1,8458 g = 0,08085 g N 25,5532 g = 1,107 g N } im Mittel 1,1165 g N.
2,2718 „ = 0,1008 „ „ = 1,126 „ „ }

Datum	Harnmenge	P_2O_5 in 50 ccm	P_2O_5 pro die
28./VI. 1899 . . .	230 ccm	87,0750 mg	0,400545 g
29./VI. „ . . .	245 „	173,505 „	0,850175 „
30./VI. „ . . .	310 „	56,76 „	0,3519 „
1./VII. „ . . .	335 „	24,8325 „	0,166378 „
2./VII. „ . . .	415 „	14,5 „	0,1189 „
	1530 ccm		1,887898 g

Harnwasser = 47,1%.

Mischharn 10 ccm = 1855 mg N, 1530 ccm = 2,833 g N.

A. Gesammtphosphor in 50 ccm. I. 0,0991 g, II. 0,0983 g, Mittel 0,0987 g $Mg_2P_2O_7$ = 0,06318 g P_2O_5; demnach in 1530 ccm = 1,9317 g P_2O_5.

B. Anorganische Phosphate in 50 ccm. I. 0,0976 g, II. 0,0976 g $Mg_2P_2O_7$ = 0,0624 g P_2O_5; demnach in 1530 ccm = 1,9094 g P_2O_5.

C. Organischer Phosphor in 1530 ccm = 0,0223 g P_2O_5.

---

[1]) Die zweite Bestimmung ging verloren.

	N		P_2O_5		
Nahrung . . .	8,6475 g	:	4,1022 g	=	2,1 : 1
Koth	1,1165 „	:	0,8032 „	=	1,4 : 1
Harn	2,838 „	:	1,9317 „	=	1,5 : 1
retinirt . . .	4,693 „	:	1,3673 „	=	3,5 : 1

	N		P_2O_5	
	8,6475 g		4,1022 g	
	1,1165 „		0,8032 „	
resorbirt	7,531 g	= 87,1% vom Nahr.-N	3,299 g	80,5% = vom Nahr.-P_2O_5.
	8,6475 g		4,1022 g	
	3,9545 „		2,7349 „	
retinirt	4,6930 g	= 54,2% vom Nahr.-N	1,3673 g	= 33,3% vom Nahr.-P_2O_5.
		= 62,3% vom resorb. N		= 41,3% v. resorb. P_2O_5.

Pro Tag im Durchschnitt.

	Nahrung	Koth	Harn	Harn und Koth	Resorb. wurden absolute Menge	Resorb. wurden % der Nahrung	Retinirt wurden absolute Menge	Retinirt wurden % der Nahrung	Retinirt wurden % vom Resorbirten
	g	g	g	g	g		g		
N	1,7295	0,2233	0,5676	0,7909	1,5062	87,1	0,9386	54,2	62,3
P_2O_5	0,8204	0,1606	0,3863	0,5469	0,6598	80,5	0,27346	33,3	41,3

Versuch VIII.

Kind 5. Körpergewicht bei Beginn des Versuches 4350 g, am Schlusse desselben 4490 g. Stühle zeigen Aussehen und Consistenz normaler Brustmilchstühle, ihre Zahl 3, 1, 3, 3, 3.

Nahrung.

I. Tag	II. Tag	III. Tag	IV. Tag	V. Tag	Gesammtmenge
130 g	140 g	180 g	180 g	180 g	820 g
180 „	120 „	230 „	170 „	190 „	730 „
180 „	150 „	170 „	150 „	200 „	880 „
170 „	170 „	130 „	200 „	190 „	890 „
160 „	150 „	170 „	190 „	170 „	930 „
820 g	730 g	880 g	890 g	930 g	4250 g

44,42 g = 0,0266 g $Mg_2P_2O_7$ 100 g = 0,0598 g } im Mittel = 0,05975 g $Mg_2P_2O_7$.
45,4 „ = 0,6271 „ = 0,0597 „ } = 0,03822 „ P_2O_5.

4250 g = 1,624 g P_2O_5.

7,49 g = 0,01647 g N 4250 g = 9,372 g } im Mittel = 9,375 g N.
10,59 „ = 0,02335 „ „ = 9,378 „ }

Stuhl. Gesammtmenge 20,5477 g.

0,8639 g = 0,0168 g $Mg_2P_2O_7$ 20,5477 g = 0,3998 g } im Mittel = 0,40045 g $Mg_2P_2O_7$.
1,199 „ = 0,0234 „ „ = 0,4011 „ } = 0,2561 „ P_2O_5.

0,7867 g = 0,04375 g N
1,025 „ = 0,0609 „ „

Datum	Harnmenge
5./VII. 1899	550 ccm
6./VII. „	460 „
7./VII. „	550 „
8./VII. „	580 „
9./VII. „	570 „
	2710 ccm

Harnwasser = 65,6%.

20,5477 g = 1,2204 g, = 1,2209 „ im Mittel = 1,22065 g N.

Mischharn 10 ccm = 14,53 mg N, 2710 ccm = 3,9376 g N.

A. Gesammtphosphor in 150 ccm. I. 0,0427 g, II. 0,0423 g, Mittel 0,0425 g $Mg_2P_2O_7$ = 0,0271 g P_2O_5; demnach in 2710 g = 0,4910 g P_2O_5.

B. Anorganische Phosphate in 150 ccm. I. 0,0389 g, II. 0,0391 g, Mittel 0,039 g $Mg_2P_2O_7$ = 0,02494 g P_2O_5; demnach in 2710 g = 0,4506 g P_2O_5.

C. Organischer Phosphor in 2710 ccm Harn = 0,0404 g P_2O_5.

	N		P_2O_5	
Nahrung . . .	9,375 g	:	1,624 g	= 5,8 : 1
Koth	1,2206 „	:	0,2561 „	= 4,9 : 1
Harn	3,9376 „	:	0,4910 „	= 8 : 1
retinirt . . .	4,2168 „	:	0,8769 „	= 4,8 : 1

N
9,375 g
1,2206 „
resorbirt 8,1544 g = 87,0% vom Nahr.-N
9,375 g
5,1582 „
retinirt 4,2168 g = 45,0% vom Nahr.-N
= 51,7% vom resorb. N

P_2O_5
1,624 g
0,2561 „
1,3679 g = 84,4% vom Nahr.-P_2O_5.
1,624 g
0,7471 „
0,8769 g = 54,1% vom Nahr.-P_2O_5.
= 64,0% vom resorb. P_2O_5.

Pro Tag im Durchschnitt.

	Nahrung	Koth	Harn	Harn und Koth	Resorb. wurden absolute Menge	Resorb. wurden % der Nahrung	Retinirt wurden absolute Menge	Retinirt wurden % der Nahrung	Retinirt wurden % vom Resorbirten
	g	g	g	g	g		g		
N	1,875	0,2441	0,7875	1,0316	1,6309	87,0	0,8433	45,0	51,7
P_2O_5	0,3248	0,05122	0,0982	1,1494	0,2736	84,4	0,1754	54,1	64,0

Versuch IX.

Kind 6. Während des Versuches wird täglich ein Liter unverdünnte Kuhmilch auf 10 Flaschen vertheilt und sterilisirt. Das Kind trinkt 10 Mahlzeiten im Laufe von 24 Stunden und zwar trinkt es jedes Mal so viel als es will. Das was in den Flaschen übrig bleibt, wird zusammen gegossen, gewogen und das Gewicht von dem Gewicht der Gesammtmenge der 24stündigen Nahrung abgezogen.

Ausserdem werden täglich 200 g Milch für die Untersuchung zurückgestellt: Die Stühle sind grauweiss von derber Consistenz, ihre Zahl 3, 3, 4, 3, 2. Körpergewicht bei Beginn des Versuches 4380 g, am Schlusse desselben 4620 g.

Nahrung.

I. Tag: 975 g — 24,26 g = 0,0755 g $Mg_2P_2O_7$.
II. Tag: 1005 „ — 268 „ = 0,0825 „
III. Tag: 980 „ — 4980 „ = 15,498 „ $Mg_2P_2O_7$ / = 15,317 „ „ } im Mittel = 15,4075 g $Mg_2P_2O_5$. = 9,8498 g P_2O_5.
IV. Tag: 1020 „
V. Tag: 999 „

4980 g

14,6[1]) g = 0,070 g N.
4980 „ = 23,877 „ „

Stuhl. Gesammtmenge = 42,5315 g.

1,7871 g = 0,2873 g $Mg_2P_2O_7$ — 42,5315 g = 7,0356 g } im Mittel = 7,0296 g $Mg_2P_2O_7$
1,6638 „ = 0,2748 „ „ — = 7,0236 „ } = 4,496 „ P_2O_5.

1,8448 g = 0,0644 g N — 42,5315 g = 1,4851 „ }
0,9796 „ = 0,0339 „ — = 1,4720 „ } im Mittel = 1,4785 g N.

Datum	Harnmenge
12./VII. 1899	310 ccm
13./VII. „	340 „
14./VII. „	270 „
15./VII. „	450 „
16./VII. „	430 „
	1800 ccm

Harnwasser = 36,1%.

Mischharn 10 ccm. I. 100,1 mg N, II. 99,75 mg N, Mittel 99,975 mg N; also 1800 ccm = 17,9955 g N.

A. Gesammtphosphor in 55 ccm. I. 0,1851 g, II. 0,1845 g, Mittel 0,1848 g $Mg_2P_2O_7$ = 0,1182 g P_2O_5; demnach in 1800 ccm = 4,2552 g P_2O_5.

B. Anorganische Phosphate in 50 ccm. I. 0,1814 g, II. 0,1805 g, Mittel 0,18095 g $Mg_2P_2O_7$ = 0,1157 g P_2O_5; demnach in 1800 ccm = 4,1652 g P_2O_5.

C. Organischer Phosphor in 1800 ccm = 0,09 g P_2O_5.

	N		P_2O_5		
Nahrung . .	23,877 g	:	9,8498 g	=	2,4 : 1
Koth . . .	1,4785 „	:	4,4961 „	=	0,33 : 1
Harn . . .	17,9955 „	:	4.2552 „	=	4,2 : 1
retinirt . .	4,403 „	:	1,0985 „	=	4,1 : 1

	N		P_2O_5	
	23,877 g		9,8498 g	
	1,4785 „		4,4961 „	
resorbirt	22,3985 g	= 93,7% vom Nahr.-N	5,3537 g	= 54,3% vom Nahr.-P_2O_5.
	23,877 g		9,8498 g	
	19,474 „		8,7513 „	
retinirt	4,403 g	= 18,4% vom Nahr.-N = 19,7% vom resorb. N	1,0985 g	= 11.3% vom Nahr.-P_2O_5. = 20,5% vom resorb. „

[1]) Zweite Bestimmung ging verloren.

Pro Tag im Durchschnitt.

	Nahrung	Koth	Harn	Harn und Koth	Resorb. wurden absolute Menge	Resorb. wurden % der Nahrung	Retinirt wurden absolute Menge	Retinirt wurden % der Nahrung	Retinirt wurden % vom Resorbirten
	g	g	g	g	g		g		
N	4,7754	0,2957	3,5991	3,8948	4,4797	93,7	0,8806	18.4	19.7
P_2O_5	1,9699	0,8992	0,8510	1,7502	1,07074	54,3	0,2197	11,3	20,5

Versuch X.

Kind 1. Nach Beendigung des Versuches I wurde das Kind eine Zeitlang mit Frauenmilch ernährt, dann vom 19. Juni an mit Malzsuppe, bei der gleichzeitig mit einer Besserung im Allgemeinbefinden und im Ernährungszustand regelmässige Körpergewichtszunahme eintrat. Am 11. Juli wurde der Versuch begonnen, Körpergewicht 3640 g, am Ende 3670 g. Tägliche Nahrungsmenge betrug 600 ccm = im Durchschnitt 631,5 g. Die Stühle sind breiig, gelb, ihre Zahl 4, 2, 3, 4, 4.

Nahrung. Gesammtmenge 3157,5 g.

30,63 g = 0,0646 g $Mg_2P_2O_7$ 3157,5 g = 6,659 g } im Mittel = 6,642 g $Mg_2P_2O_7$.
33,22 „ = 0,0697 „ „ = 6,625 „ } = 4,248 „ $Mg_2P_2O_5$.

11,62 g = 0,03465 g N 3157,5 g = 9,4154 g } im Mittel = 9,3772 g N.
15,03 „ = 0,04445 „ „ = 9,339 „ }

Stuhl. Gesammtmenge 37,8895 g.

1,8178 g = 0,1294 g $Mg_2P_2O_7$ 37,8895 g = 2,697 g } im Mittel = 2,70885 g $Mg_2P_2O_7$.
1,3546 „ = 0,0973 „ „ = 2,7207 „ } = 1,7326 „ P_2O_5.

1,4733 g = 0,0805 g N 37,8895 g = 2,0701 g } im Mittel = 2,0473 g N.
0,7074 „ = 0,0378 g „ = 2,0245 „ }

Datum	Harnmenge
12./VII. 1899	160 ccm
13./VII. „	200 „
14./VII. „	160 „
15./VII. „	160 „
16./VII. „	225 „
	905 ccm

Harnwasser = 30,1%.

Mischharn 10 ccm. I. 47,2 mg, II. 48,1 mg, Mittel 47,65 mg N; also 905 ccm = 4,3123 g N.

A. Gesammtphosphor in 50 ccm. I. 0,1828 g, II. 0,1831 g, Mittel 0,18295 g $Mg_2P_2O_7$ = 0,1170 g P_2O_5; demnach in 905 ccm = 2,1177 g P_2O_5.

B. Anorganische Phosphate in 50 ccm. I. 0,1822 g, II. 0,1819 g, Mittel 0,18205 g $Mg_2P_2O_7$ = 0,1164 g P_2O_5; demnach in 905 ccm = 2,1068 g P_2O_5.

C. Organischer Phosphor in 905 ccm = 0,0109 g P_2O_5.

	N	P_2O_5	
Nahrung . . .	9,3772 g	: 4,248 g	= 2,2 : 1
Koth	2,0473 „	: 1,7326 „	= 1,2 : 1
Harn	4,3123 „	: 2,1177 „	= 2 : 1
retinirt . . .	3.0176 „	: 0.3977 „	= 7,5 1

	N		P_2O_5	
	9,3772 g		4,248 g	
	2,0473 „		1,732 „	
resorbirt	7,3299 g	= 77,9% vom Nahr.-N	2,5154 g	= 59,2% vom Nahr.-P_2O_5.
	9,3772 g		4,248 g	
	6,3596 „		3,8503 „	
retinirt	3,0176 g	= 32,1% vom Nahr.-N = 41,2% von resorb. N	0,3977 g	= 9,36% vom Nahr.-P_2O_5. = 15,9% vom resorb. P_2O_5.

Pro Tag im Durchschnitt.

	Nahrung	Koth	Harn	Harn und Koth	Resorb. wurden absolute Menge	Resorb. wurden % der Nahrung	Retinirt wurden absolute Menge	Retinirt wurden % der Nahrung	Retinirt wurden % vom Resorbirten
	g	g	g	g	g		g		
N	1,8754	0,4094	0,8625	1,2719	1,4659	77,9	0,6035	32,1	41,2
P_2O_5	0,8496	0,3465	0,4235	0,7700	0.5031	59,2	0,0795	9,36	15,9

Versuch XI.

Kind 4. Körpergewicht bei Beginn des Versuches 3630 g, am Schlusse 3700 g. Zahl der Stühle 2, 1, 5, 4, 4. Die Milch wurde von 3 Ammen abgespritzt.

Nahrung.

I. Tag	II. Tag	III. Tag	IV. Tag	V. Tag	Gesammtmenge
74 g	154 g	189 g	164 g	158 g	666 g
70 „	157 „	192 „	103 „	153 „	771 „
158 „	150 „	168 „	146 „	144 „	858 „
182 „	164 „	155 „	105 „	167 „	693 „
182 „	146 „	154 „	175 „	172 „	794 „
666 g	771 g	858 g	693 g	797 g	3782 g

41.28 g = 0,0225 g $Mg_2P_2O_7$ 3732 g = 2,0588 g } im Mittel = 2,0601 g $Mg_2P_2O_7$.
42,25 „ = 0,023 „ „ = 2,0614 „ } = 1,3176 „ P_2O_5.

10 g = 0,0202 g N 3782 g = 7,6396 g N.

Stuhl. Gesammtmenge 69,0853 g.

1,2765 g = 0,0090 g $Mg_2P_2O_7$ 69,0853 g = 0,4852 g } im Mittel = 0,4877 g $Mg_2P_2O_7$.
1.4206 „ = 0,0101 „ „ = 0,4902 „ } = 0,3119 „ P_2O_5.

0,5800 g = 0,0182 g N 69,0853 g = 2,164 g N.

Datum	Harnmenge
26./VII. 1899	370 ccm
27./VII. „	420 „
28./VII. „	465 „
29./VII. „	315 „
30./VII. „	370 „
	1940 ccm

Harnwasser = 53%.

Mischharn 10 ccm = 15,75 mg N, 1940 ccm = 3,0405 g N.

A. Gesammtphosphor in 100 ccm. I. 0,0467 g. II. 0,0471 g, Mittel 0,0469 g $Mg_2P_2O_7$ = 0,0300 g P_2O_5; demnach in 1940 ccm = 0,582 g P_2O_5.

B. Anorganische Phosphate in 100 ccm. I. 0,0448 g, II. 0,0442 g, Mittel 0,0445 g $Mg_2P_2O_7$ = 0,02846 g P_2O_5; demnach in 1940 ccm = 0,5521 g P_2O_5.

C. Organischer Phosphor in 1940 ccm = 0,0299 g P_2O_5.

	N	P_2O_5	
Nahrung	7,6396 g	: 1,3176 g	= 5,8 : 1
Koth	2,164 „	: 0,3119 „	= 7 : 1
Harn	3,0405 „	: 0,582 „	= 5,2 : 1
retinirt . . .	2,4351 „	: 0,4237 „	= 5,7 : 1

	N		P_2O_5	
	7,6396 g		1,3176 g	
	2,164 „		0,3119 „	
resorbirt	5,4756 g	= 71,7% vom Nahr.-N	1,0057 g	= 76,2% vom Nahr.-P_2O_5.
	7,6396 g		1,3176 g	
	5,2045 „		0,8939 „	
retinirt	2,4351 g	= 31,9% vom Nahr.-N	0,4237 g	= 29,9% vom Nahr.-P_2O_5.
		= 44,5% vom resorb. N		= 42,3% vom resorb. P_2O_5.

Pro Tag im Durchschnitt.

	Nahrung	Koth	Harn	Harn und Koth	Resorb. wurden absolute Menge	Resorb. wurden % der Nahrung	Retinirt wurden absolute Menge	Retinirt wurden % der Nahrung	Retinirt wurden % vom Resorbirten
	g	g	g	g	g		g		
N	1,5279	0,4328	0,6081	1,0409	1,0951	71,7	0,4870	31,9	44.5
P_2O_5	0,2635	0,0624	0,1164	0,1788	0,20114	76,2	0,0847	29,9	42,3

Versuch XII.

Kind 5. Das gesunde Brustkind wurde während 6 Tagen mit verdünnter Kuhmilch ernährt. Die Nahrung enthielt auf 400 g Kuhmilch 600 g Wasser und 30 g Milchzucker, sie wurde an jedem Tag frisch zubereitet und in einzelnen Portionen sterilisirt. Die Tagesmenge der Nahrung und der etwa nicht getrunkene Nahrungsrest wurde gewogen.

Der Versuch begann Vormittag um 11 Uhr. Es wurde am ersten Tage ein Kilo Nahrung vorbereitet, davon wurden 194 g zur Bestimmung entnommen, ausserdem platzte bei dem Sterilisiren eine Flasche, welche 167 g von Nahrung enthielt. Es blieben also nur vier Flaschen mit insgesammt 689 g Nahrung übrig, die bei vier Mahlzeiten vollständig ausgetrunken wurden. Am nächsten Tage

wurden bereits früh um 6 Uhr, ausser der für die Untersuchung bestimmten Probe, 1200 g Nahrung für sechs Mahlzeiten hergestellt und an den folgenden Tagen je ein Kilo für fünf Mahlzeiten. Um Missverständnissen vorzubeugen, führe ich an, dass das Kind während des ganzen Versuches, ebenso wie alle anderen fünf Mahlzeiten in 24 Stunden erhielt. Die Stühle, die am ersten Tage in ihrem Aussehen von normalen Brustmilchstühlen nicht zu unterscheiden waren, zeigten an den folgenden Tagen eine weniger intensiv gelbe Färbung; 2mal setzte sich vom Stuhl eine geringe Menge wässeriger Flüssigkeit ab. Zahl der Stühle 1, 2, 4, 4, 4.

Körpergewicht bei Beginn 4900 g, am Ende des Versuches 4870 g.

Nahrung.

I. Tag } 1839 g — 30,06 g = 0,0402 g $Mg_2P_2O_7$.
II. „ } — 37,36 „ = 0,0496 „ „

III. „ 1000 „ — 4839 „ = 6,471 „ $Mg_2P_2O_7$ } im Mittel = 6,4475 g $Mg_2P_2O_7$.
= 6,424 „ „ } = 4,1238 „ P_2O_5.

IV. „ 1000 „
V. „ 1000 „
4839 g

6,86 g = 0,01575 g N — 4839 g = 11,1100 g } im Mittel 11,1300 g N.
12,000 „ = 0,02765 „ „ — = 11,1499 „ }

Stuhl. Gesammtmenge = 19,01 g.

0,9197 g = 0,0406 g $Mg_2P_2O_7$ — 19,01 g = 0,839 g $Mg_2P_2O_7$
= 0,5366 „ P_2O_5.

0,8048 g = 0,02975 g N. — 19,01 g = 0,7027 g N.

Datum	Harnmenge
26./VII. 1899	585 ccm
27./VII. „	700 „
28./VII. „	675 „
29./VII. „	650 „
30./VII. „	650 „
	3210 ccm

Harnwasser = 66,4%.

Mischharn 10 ccm = 20,65 mg N, 3210 ccm = 6,62865 g N.

A. Gesammtphosphor in 100 ccm. I. 0,1000 g, II. 0,1000 g $Mg_2P_2O_7$ = 0,06396 g P_2O_5; demnach in 3210 ccm = 2,0531 g P_2O_5.

B. Anorganische Phosphate in 100 ccm. I. 0,0988 g, II. 0,0983 g, Mittel 0,09855 g $Mg_2P_2O_7$ = 0,06303 g P_2O_5; demnach in 3210 ccm = 2,0233 g P_2O_5.

C. Organischer Phosphor in 3210 ccm. Harn = 0,0298 g P_2O_5.

	N	P_2O_5	
Nahrung . .	11,1300 g	: 4,1238 g	= 2,7 : 1
Koth . . .	0,7027 „	: 0,5366 „	= 1,3 : 1
Harn . . .	6,6286 „	: 2,0531 „	= 3,2 : 1
retinirt . . .	3,7987 „	: 1,5341 „	= 2,5 : 1

	N		P_2O_5	
	11,1300 g		4,1238 g	
	0,7027 „		0,5366 „	
resorbirt	10,4273 g	= 93,7% vom Nahr.-N	3,5872 g	= 87,1% vom Nahr.-P_2O_5.
	11,1300 g		4,1238 g	

	N		P_2O_5
	7,3313 „		2,5897 „
retinirt	3,7987 g = 34,1% vom Nahr.-N		1,5841 g = 37,2% vom Nahr.-P_2O_5.
	= 36,4% vom resorb. N		= 42,7% vom resorb. „

Pro Tag im Durchschnitt.

	Nahrung	Koth	Harn	Harn und Koth	Resorb. wurden absolute Menge	Resorb. wurden % der Nahrung	Retinirt wurden absolute Menge	Retinirt wurden % der Nahrung	Retinirt wurden % vom Resorbirten
	g	g	g	g	g		g		
N	1,5279	0,4328	0,6081	1,0409	1,0951	71,7	0,4870	31,9	44,5
P_2O_5	0,2635	0,0624	0,1164	0,1788	0,20114	76,2	0,08474	29,9	42,3

Versuch XIII.

Kind 4. Nach Schluss des an demselben Kind ausgeführten Versuches (X) wurde das Kind allmälig abgestillt und zwar erhielt es am 3. August vier Mahlzeiten Frauenmilch, eine Mahlzeit ⅓ Kuhmilch, in den folgenden Tagen an jedem Tag eine Mahlzeit Frauenmilch weniger und dafür eine Mahlzeit Kuhmilch mehr, vom 7. August an fünf Mahlzeiten Kuhmilch.

Am 9. August früh wurde der Versuch begonnen. Während desselben wird jeden Morgen Nahrung frisch zurecht gemacht und zwar werden 660 g Wasser und 330 g Milch gemischt und mit Saccharin gesüsst (ohne Milchzucker). Diese 990 g Nahrung werden in sechs Soxhletflaschen ungefähr gleichmässig vertheilt und sterilisirt. Eine dieser Flaschen, die durch ein Band bezeichnet wird, wird vor und nach dem Füllen gewogen und die Flasche sterilisirt bis zum Schluss des Versuches aufgehoben. Von den übrigen Flaschen wird je eine für eine Mahlzeit verwendet. Die Nahrungsreste, die in den Flaschen zurückbleiben, werden am Schluss jedes einzelnen Tages vereinigt und ihr Gewicht, sammt dem Gewicht der zur Bestimmung zurückgehaltenen Nahrung von den 990 g abgezogen. Die Differenz ergibt die vom Kinde wirklich getrunkene Nahrungsmenge. Körpergewicht bei Beginn des Versuches 3550 g, am Schluss 3530 g. Zahl der Stühle 1, 1, 1, 2, 1.

Nahrung.

	Zur Bestimmung zurückgestellt	Nahrungsrest	Getrunkene Nahrungsmenge
I. Tag	170 g	355 g	465 g
II. „	161 „	166 „	663 „
III. „	161 „	122 „	707 „
IV. „	157 „	30 „	803 „
V. „	166 „	—	824 „

44,11 g = 0,0477 g $Mg_2P_2O_7$ 3462 g = 3,7484 g } im Mittel = 3,76355 g $Mg_2P_2O_7$
40,20 „ = 0,0439 „ „ = 3,7787 „ } = 2,4042 „ P_2O_5
14,25 g = 0,0279 g N. 3462 g = 6,7855 g N.

Stuhl. Gesammtmenge 28,7029 g.

1,1500 g = 0,025 g $Mg_2P_2O_7$ 28,7029 g = 0,624 g $Mg_2P_2O_7$
1,3846 „ = 0,0301 „ „ = 0,3991 g P_2O_5
0,5763 g = 0,0189 g N. 28,7029 g = 0,9412 g N.

Datum	Harnmenge
9./VIII. 1899	150 ccm
10./VIII. „	450 „
11./VIII. „	420 „
12./VIII. „	510 „
13./VIII. „	580 „
	2110 ccm

Mischharn 10 ccm = 0,0222 g N. 2110 ccm = 4,6895 g N.

A. Gesammtphosphor in 50 ccm. I. 0,0670 g, II. 0,0676 g, Mittel 0,0673 g $Mg_2P_2O_7$ = 0,0430 g P_2O_5; demnach in 2110 ccm = 1,8146 g P_2O_5.

B. Anorganische Phosphate in 50 ccm. I. 0,0644 g, II. 0,0640, Mittel 0,0642 g $Mg_2P_2O_7$ = 0,0411 g P_2O_5; demnach in 2110 ccm = 1,7344 g P_2O_5.

C. Organischer Phosphor in 2110 ccm = 0,0802 g P_2O_5.

Harnwasser = 61,5%.

	N		P_2O_5		
Nahrung . . .	6,7855 g	:	2,4042 g	=	2,8 : 1
Koth	0,9412 „	:	0,3991 „	=	2,4 : 1
Harn	4,6895 „	:	1,8146 „	=	2,6 : 1
retinirt	1,1548 „	:	0,1905 „	=	6,1 : 1

	N		P_2O_5	
	6,7855 g		2,4042 g	
	0,9412 „		0,3991 „	
resorbirt	5,8443 g	= 86,1% vom Nahr.-N	2,0051 g	= 83,5% vom Nahr.-P_2O_5.
	6,7855 g		2,4042 g	
	5,6307 „		2,2137 „	
retinirt	1,1548 g	= 17,0% vom Nahr.-N	0,1905 g	= 7,9% vom Nahr.-P_2O_5.
		= 19,8% vom resorb. N		= 8,7% vom resorb. P_2O_5.

Pro Tag im Durchschnitt.

	Nahrung	Koth	Harn	Harn und Koth	Resorb. wurden absolute Menge	Resorb. wurden % der Nahrung	Retinirt wurden absolute Menge	Retinirt wurden % der Nahrung	Retinirt wurden % vom Resorbirten
	g	g	g	g	g		g		
N	1,3571	0,1882	0,9379	1,1261	1,1688	86,1	0,23096	17,0	19,8
P_2O_5	0,4808	0,0798	0,3629	0,4427	0,4010	83,5	0,0381	7,9	8,7

Bei Wasserdiät. 24.—25. Juli 1899. Kind 6.

620 ccm Harn.

10 ccm = 27,825 mg N, 620 ccm = 1,72515 g N.

A. Gesammtphosphor in 300 ccm 0,3253 g $Mg_2P_2O_7$ = 0,2081 g P_2O_5; demnach in 620 ccm = 0,4308 g P_2O_5.

B. Anorganische Phosphate in 300 ccm 0,3192 g $Mg_2P_2O_7$ = 0,2042 g P_2O_5; demnach in 620 ccm = 0,4247 g P_2O_5.

C. Organischer Phosphor in 620 ccm = 0,0061 g P_2O_5.

Stuhl. Gesammtmenge = 1,0072 g.

0,5739 g = 0,026 g $Mg_2P_2O_7$
1,0072 „ = 0,04563 g $Mg_2P_2O_7$
= 0,02918 „ P_2O_5
0,4333 „ = 30,8 mg N
1,0072 „ = 0,0716 g N
0,0716 g N : 0,02918 g P_2O_5 = 2,45 : 1.

Protogenversuch. 25.—28. Juli 1899.

1 g Protogen = I. 0,0125 g, II. 0,0128 g, Mittel 0,01265 g $Mg_2P_2O_7$ = 0,00809 g P_2O_5.

Datum	Harnmenge
25.—26./VII. 1899	1070 ccm
26.—27./VII. „	1010 „
27.—28./VII. „	1260 „
	3340 ccm

Mischharn.
10 ccm = 15,05 mg N,
3340 „ = 5,0267 g N.

A. Gesammtphosphor in 500 ccm Harn = 0,2002 g $Mg_2P_2O_7$, 200 ccm Harn = 0,0800 g $Mg_2P_2O_7$, 200 ccm Harn = 0,0810 g $Mg_2P_2O_7$; also enthalten 100 ccm Harn I. 0,04004 g, II. 0,0400 g, III. 0,0405 g, Mittel 0,04018 g $Mg_2P_2O_7$, 3340 ccm = 1,3420 g $Mg_2P_2O_7$ = 0,8583 g P_2O_5.

B. Anorganische Phosphate in 300 ccm = 0,1168 g $Mg_2P_2O_7$, 500 ccm = 0,1970 g $Mg_2P_2O_7$, 200 ccm = 0,0782 g $Mg_2P_2O_7$, 200 ccm = 0,0792 g $Mg_2P_2O_7$; also enthalten 100 ccm I. 0,0389 g, II. 0,0394 g, III. 0,0391 g, IV. 0,0386 g, Mittel 0,0390 g $Mg_2P_2O_7$. 3340 ccm = 1,3026 g $Mg_2P_2O_7$ = 0,8331 g P_2O_5.

C. Organischer Phosphor in 3340 ccm = 0,0252 g P_2O_5.

Bei Wasserdiät. 28.—29. Juli 1899.

Harnmenge 1520 ccm. 10 ccm = 9,275 mg N, 1520 ccm = 1,4098 g N.

A. Gesammtphosphor in 300 ccm. I. 0,0657 g, II. 0,0663 g, Mittel 0,0660 g $Mg_2P_2O_7$ = 0,04221 g P_2O_5; demnach in 1520 ccm = 0,2140 g P_2O_5.

B. Anorganische Phosphate in 300 ccm. I. 0,0635 g, II. 0,0638 g $Mg_2P_2O_7$ = 0,04061 g P_2O_5; demnach in 1520 ccm = 0,2059 g P_2O_5.

C. Organischer Phosphor in 1520 ccm Harn = 0,0081 g P_2O_5.

Stuhl vom 25.—29. Juli 1899.

Gesammtmenge = 13,4801 g.

1,5146 g = 0,0289 g $Mg_2P_2O_7$ 13,4801 g = 0,2572 g } im Mittel = 0,25515 g $Mg_2P_2O_7$
1,8215 „ = 0,0342 „ „ = 0,2531 „ } = 0,1632 „ P_2O_5.

0,4829 g = 56,7 mg N 13,4801 g = 1,582 g } im Mittel 1,5835 g N
0,4582 „ = 53,85 „ „ = 1,585 „ }

1,5835 g : 0,1632 g = 9,7 : 1.

Bei Wasserdiät. 12. August 1899.

Harnmenge von 12 Stunden 700 ccm.

A. Gesammtphosphor in 150 ccm. I. 0,0621 g, II. 0,0618 g, Mittel 0,06195 g $Mg_2P_2O_7$ = 0,03962 g P_2O_5; demnach in 700 ccm = 0,1806 g P_2O_5.

B. Anorganische Phosphate in 150 ccm. I. 0,0603 g, II. 0,0610 g, Mittel 0,06065 g $Mg_2P_2O_7$ = 0,03879 g P_2O_5; demnach in 700 ccm = 0,1806 g P_2O_5.

C. Organischer Phosphor in 700 ccm = 0,0043 g P_2O_5.

12.—13. August 1899.

Harnmenge 820 ccm. 10 ccm = 16,8 mg N, 820 ccm = 1,3776 g N.

A. Gesammtphosphor in 150 ccm. I. 0,0931 g, II. 0,0941 g, Mittel 0.0936 g $Mg_2P_2O_7$ = 0,05987 g P_2O_5; demnch in 820 ccm = 0,3293 g P_2O_5.

B. Anorganische Phosphate in 150 ccm. I. 0,0920 g, II. 0,0915 g, Mittel 0,09175 g $Mg_2P_2O_7$ = 0,0585 g P_2O_5; demnach in 820 ccm = 0,3219 g P_2O_5.

C. Organischer Phosphor in 820 ccm Harn = 0,0074 g P_2O_5.

Stuhl vom 12.—13. August.

Gesammtmenge = 1,4618 g.

0,85 g = 0,0385 g $Mg_2P_2O_7$ 1,4618 g = 0,04235 g P_2O_5

= 0,02462 g P_2O_5

0,5985 g = 0,03955 g N

1,4618 „ = 0,0966 g N.

0,0966 : 0,04235 = 2,3 : 1.

Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Breslau.

II.

Ueber die Verwendung des Mehles in der Säuglingsernährung

und über den Einfluss der Kohlehydrate auf die Magendarmerkrankungen und die Constitutionsanomalien des frühen Kindesalters.

Von

Dr. Konrad Gregor, Volontärassistenten der Klinik.

Mit 91 Curven.

Seit langer Zeit war es den Kinderärzten, welche Beobachtungen über die künstliche Ernährung kranker Säuglinge sammelten, bekannt, dass die Kuhmilch mit dem Zusatze von Abkochungen aus Hafergrütze, Gerste, Arrowroot u. A. vom kranken Kinde in vielen Fällen anscheinend gut vertragen wird, in welchen mit unverdünnter Milch oder mit einfacher Mischung von Milch und Wasser ohne Kohlehydratzusätze vorher keine befriedigenden Resultate erzielt wurden. Die Beobachtung am Krankenbette zeigte ihnen gleichzeitig, dass die Stuhlentleerungen, die früher bei Ernährung mit verdünnter Kuhmilch ungleichmässig, „gehackt“ oder „zerfahren“ aussahen,

nach Zusatz einer schleimigen Mehlaufkochung zur Milch den normalen Stühlen an Consistenz und Farbe ähnlicher wurden. Es mag dahingestellt bleiben, ob eigene günstige Erfahrungen mit dieser Ernährung für die Aerzte mehr Ausschlag gebend gewesen sind, wie theoretische Ueberlegungen über die Ausnützung der Nahrungsstoffe, die auf der aus Reagenzglasversuchen bekannten Thatsache basirten, dass Abkochungen von Getreidemehlen, der Kuhmilch zugesetzt, rein mechanisch eine Labgerinnung derselben in grössere und derbere Klümpchen verhindern. Uffelmann's Untersuchungen in Pflüger's Archiv über die Methoden, die Verdaulichkeit der Kuhmilch zu erhöhen, schienen diese alten Anschauungen zu bestätigen.

Er fand bei Mehlzusatz zur Milch eine bessere Ausnützung des Eiweisses und Fettes. Indessen entspricht die Technik der Uffelmann'schen Stoffwechselversuche an Säuglingen sowohl hinsichtlich der quantitativen Untersuchungsmethoden, als auch der exacten Bestimmung der Tagesmengen von Harn und Koth nicht mehr völlig den modernen Anforderungen. Hieraus erklärt es sich vielleicht, dass in den neueren pädiatrischen Handbüchern jene alten Anschauungen über die leichtere Verdaulichkeit des Kuhcaseïns bei Schleimzusatz zwar noch aufgeführt, die Uffelmann'schen Versuchsergebnisse jedoch dabei nicht erwähnt werden.

Nach den Untersuchungen Zweifel's [1] und Korowin's [2] über die Secretion diastatischer Fermente im frühen Kindesalter konnte es nicht ausbleiben, dass auch die bisherigen Anhänger der Verwendung des Mehls in der Säuglingsernährung Bedenken über die wissenschaftliche Zulässigkeit dieses Regimes äusserten und frühzeitige Ernährung mit amylumreicher Kost für später auftretende schwere Entwickelungsstörungen verantwortlich machten. Die neueren Arbeiten über die Wirksamkeit der Speicheldrüsen beim kranken Kinde und beim Neugeborenen (Gillet [37], Jakobowitsch [38]), Moro [39] haben die Angaben Zweifel's und Korowin's nicht bestätigt.

Auf einem andern Wege stellten Heubner [3] und Carstens [4] Untersuchungen über die Ausnützung amylumhaltiger Kost im Darm kranker Säuglinge an. Aber auch diese Untersuchungen haben die festgewurzelten Anschauungen über die Unzweckmässigkeit eines derartigen Regimes und über dessen eventuelle nachtheilige Folgen nicht beseitigt. Der Grund mag zum Theil darin liegen, dass hinreichende klinische Beobachtungen über den Einfluss einer während langer Zeit fortgesetzten kohlehydratreichen Nahrung auf das spätere Gedeihen kranker Säuglinge in der Litteratur überhaupt nicht vorliegen; hauptsächlich ist wohl aber der Umstand daran Schuld, dass wissenschaftliche Untersuchungen noch nicht darüber Aufschluss gegeben hatten, welche Rolle den Kohlenhydraten im Stoffwechsel des künstlich genährten Säuglings zugewiesen ist.

Durch die Arbeiten Keller's [5] ist der Nachweis erbracht, dass beim

Säugling ebenso wie beim Erwachsenen durch Zufuhr von Kohlehydraten eine Eiweissersparniss erzielt wird und zwar in dem Sinne, dass bei Ernährung mit Milch und Kohlehydraten trotz geringerer N-Resorption eine grössere N-Retention stattfindet, als bei Milchzufuhr allein. Die theoretische Ueberlegung spricht also für die Wahl einer kohlehydratreichen Kost, wenn es sich darum handelt, chronisch kranken und in ihrem Körpergewicht stark herabgekommenen Kindern die Möglichkeit zu gewähren, das verloren gegangene Körpergewebe wieder zu ersetzen, und wenn Ernährung an der Brust nicht möglich ist. Denn die klinische Erfahrung nöthigt uns in solchen Fällen, bei Anwendung der künstlichen Ernährung den Eiweissgehalt so niedrig wie möglich zu bemesen. Es ist also wohl anzunehmen, dass ebenso wie auf unserer Klinik seit längerer Zeit Zusätze von Kohlehydraten zur Milch in grösserem Umfange wie früher zur Ernährung kranker Säuglinge verwendet werden, auch im Allgemeinen die Neigung vorhanden ist, mit bisherigen Anschauungen zu brechen und dem Wege, den die wissenschaftliche Untersuchung gewiesen hat, zu folgen. Wie ich oben bereits erwähnte, ist jedoch von angesehenen Pädiatern wie Demme, Henoch u. A. vor der Darreichung kohlehydratreicher Nahrung im frühen Kindesalter mit Rücksicht auf bald oder später resultirende Schädigungen des kindlichen Organismus ausdrücklich gewarnt worden. Ich will daher an der Hand von 90 Ernährungsresultaten, welche an Säuglingen der Breslauer Poliklinik bei andauernd kohlehydratreicher Kost erzielt worden sind, berichten, inwieweit sich im Verlaufe der einzelnen Beobachtungen, die sämmtlich bis zum Ende des Säuglingsalters fortgeführt sind, Schädigungen derart gezeigt haben, wie sie der Einwirkung zu frühzeitiger oder zu reichlicher Zufuhr von Amylaceen zugeschrieben worden sind. Es würde mich hier zu weit führen, wollte ich auf die Frage näher eingehen, ob es überhaupt berechtigt ist, die Entstehung von solchen constitutionellen pathologischen Zuständen wie Rachitis oder Anämie in ursächlichen Zusammenhang mit unzweckmässig gewählter Ernährung zu bringen. Ich muss ferner darauf verzichten, alle Autoren zu citiren, welche sich in einzelnen Beiträgen zum Capitel der künstlichen Ernährung oder auf Congressen in Form von Thesen im ungünstigen Sinne über die Verwendung der Kohlehydrate zur Säuglingsernährung ausgesprochen haben. Ich brauche nur auf die neuesten Auflagen der pädiatrischen Lehrbücher zu verweisen; in den meisten Punkten bringen übrigens die alten und neuen Auflagen bezüglich der Rolle der Kohlehydrate in der Ernährungstherapie völlig übereinstimmende Angaben. Ich werde daher bei jedem einzelnen der folgenden Capitel an die diesbezüglichen Angaben in den Lehrbüchern anknüpfen und aus der übrigen Literatur nur diejenigen Autoren erwähnen, die sich

über die Entstehung und Aetiologie der Constitutionsanomalien im frühen Kindesalter, sowie über ihre Beziehungen zur Ernährung auf Grund wissenschaftlicher Untersuchungen oder einwandsfreier objectiver Beobachtungen geäussert haben.

Die klinischen Erfahrungen, welche ich aus meinen Beobachtungen gewonnen habe, geben mir keine Veranlassung, neue Theorien über die Entstehung der Anämie, Rachitis oder Scrophulose beim Säugling aufzustellen, denn die Entscheidung darüber, ob diese Constitutionsanomalien in einem directen causalen Zusammenhange mit Fehlern in der angewandten Ernährungstherapie bezugsweise mit vorangegangenen Ernährungsstörungen stehen, bleibt m. E. dem weiteren exacten Studium des kindlichen Stoffwechsels vorbehalten. Meine Mittheilungen dienen ausschliesslich dem Zwecke, die unmittelbaren Einflüsse wie die Chancen für ein späteres Gedeihen der Kinder bei kohlehydratreicher Nahrung kennen zu lernen und sie mit gleichwerthigen anderweitigen Erfahrungen auf dem Gebiete der künstlichen Ernährung zu vergleichen.

Uebersicht über das Material.

In Berücksichtigung der wichtigen Rolle, welche äussere Verhältnisse der Patienten, Alter und Schwere der Erkrankung bei dem Zustandekommen eines therapeutischen Erfolges spielen, ist es erfahrungsgemäss nicht leicht, die Ernährungsresultate kritisch entsprechend zu würdigen und mit einander zu vergleichen. Daher bedarf es einiger Bemerkungen über das Material, an welchem meine Beobachtungen angestellt worden sind. Die Kinder waren sämmtlich in ihrer Entwickelung zurückgeblieben und wiesen, als sie in die Behandlung der Poliklinik gebracht wurden, die Symptome acuter Ernährungsstörungen auf. Sie wuchsen in verhältnissmässig ungünstigen hygienischen Verhältnissen auf, besonders was Wohnung und Pflege anbelangt, da die Eltern grösstentheils der Arbeiterbevölkerung angehörten.

Meine Beobachtungen erstrecken sich auf 90 Kinder. Ueber die Hälfte derselben war zu der Zeit, als mit der Anwendung der kohlehydratreichen Nahrung begonnen wurde, im Alter von 1—3 Monaten, die anderen im Alter von $^1/_4$ — $^3/_4$ Jahren, nur 10 waren über $^3/_4$ Jahr alt. Die Beobachtungen entstammen dem Zeitraum, in welchem die Breslauer Poliklinik durch städtische Geldmittel in den Stand gesetzt war, auf Grund der von Keller [6, 7] und mir [8, 9] bereits mitgetheilten günstigen Erfolge die Ernährung mit Malzsuppe bei einer grösseren Anzahl kranker Säuglinge der armen Bevölkerung Breslaus durchzuführen. Da es nicht Zweck dieser Arbeit ist, die Brauchbarkeit des von mir angewendeten Nährmittels an neuem

Materiale zu beweisen, so sollen hier nur kurz die Zahlen angeführt werden, welche als Resultat der mit communalen Geldmitteln durchgeführten Ernährungstherapie von der Klinik am Schlusse des Rechnungsjahres 1898/99 dem Magistrate der Stadt Breslau vorgelegt wurden. Während des angegebenen Zeitraumes ist die Ernährung mit Malzsuppe bei 238 kranken Säuglingen an 14 648 Verpflegungstagen angewendet worden. Von diesen Kindern blieben 82 nur wenige Wochen in unserer Behandlung, die andern 156 Fälle bildeten mit 13 360 Verpflegungstagen das eigentliche Beobachtungsmaterial. Die Gesammtmortalität während der Zeit, in welcher bei diesen Kindern die Ernährung mit Malzsuppe zur Anwendung kam, beträgt 27, d. h. 17,3 Proc. Die für die vorliegende Arbeit brauchbare Anzahl von Fällen reduziert sich noch dadurch, dass bei 26 Kindern infolge Fortziehens der Eltern, Wechsel der Pflege u. s. w. eine an die bisherige Beobachtung sich anschliessende weitere Ueberwachung des Ernährungsresultates nicht möglich war, und dass ausser den oben erwähnten 27 Kindern nach Abschluss der Malzsuppenernährung später noch weitere 13 Fälle an Masern, Lungenentzündung oder mir nicht näher bekannter Todesursache zum Exitus kamen. Es blieben mir also 90 Beobachtungen. Die Kinder wurden ausschliesslich von mir selbst in der Poliklinik behandelt. Auch nach Abschluss der Ernährungsperiode mit Malzsuppe, welche durchschnittlich $^{1}/_{4}$ Jahr dauerte, blieben diese Fälle je nach ihrem Alter noch weitere 6 Monate bis zu einem ganzen Jahre in regelmässiger Beobachtung. Die Ernährung der Kinder wurde auch in dieser Zeit von mir nach den weiter unten besprochenen Principien geleitet und in einzelnen Fällen gegen Ende des ersten Lebensjahres, bei den meisten aber erst in der ersten Hälfte des zweiten Jahres definitiv als abgeschlossen betrachtet.

Diese kurzen Angaben dürften zur ungefähren Kennzeichnung des Materials genügen. Dasselbe repräsentirt demnach eine Serie von poliklinischen Beobachtungen, die in einem abgeschlossenen Zeitraum gewonnen wurden, währenddessen ein von uns als im Allgemeinen brauchbar erprobtes Regime in grossem Massstabe zur Anwendung gekommen ist. Mit Rücksicht auf Publicationen jüngsten Datums will ich nochmals darauf hinweisen, wie ich es bereits in einer früheren Mittheilung [8] gethan habe, dass es grosse Vortheile bietet, über Ernährungserfolge oder Ernährungsversuche in dieser Form, wie ich es vorhabe, zu berichten. Stellen wir die Resultate eines abgeschlossenen Zeitraumes, sagen wir eines Jahres, zusammen, so erleichtern wir nicht allein uns selbst, sondern auch Andern die kritische Beurtheilung über die Leistungen der in dieser Periode angewandten Therapie. Der Einfluss der Jahreszeiten auf das erzielte Gesammtresultat lässt sich auf diese Weise ganz ausschalten. Denn Beginn der Er-

krankung wie Zeitpunkt der Restitution, sowie endlich die Periode ungestörten Gedeihens vertheilen sich bei den einzelnen Fällen ziemlich gleichmässig auf alle Jahreszeiten. Abgesehen davon bietet aber eine solche Art der Darstellung den weitaus grösseren Vortheil, dass bei ihr der objective Standpunkt des Autors am leichtesten gewahrt wird.

Eine grosse Beobachtungsreihe von gut und von ungünstig verlaufenen Fällen ermöglicht auch ohne näheres Commentar dem Fernerstehenden viel eher ein objectives Kriterium der angewandten Ernährungstherapie als einige Krankengeschichten von ausgewähltem Material. Wenn z. B. Rothschild [23] auf Grund seiner Observations XI—XVI an Säuglingen, welche von Geburt oder den ersten Lebenswochen an mit unverdünnter Kuhmilch ernährt wurden und dabei gut gediehen, zu dem Schlusse kommt: „Aux premiers (enfants bien-portants) le lait pur, stérilé — — — convient parfaitement et il n'est nullement nécessaire d'avoir recours à des coupages ou à des mélanges“, so sind wir trotz der glänzenden Ernährungsresultate in seinen 6 Fällen skeptisch genug, nach den Ergebnissen der übrigen in analoger Weise angestellten Ernährungsversuche zu fragen und können uns von einer derartigen einseitigen Bereicherung des casuistischen Materials keine wesentliche Förderung auf dem Gebiete der Ernährungstherapie versprechen. Andere Autoren, wie z. B. Biedert [19], stellen ihre klinischen Beobachtungen über Säuglingsernährung gleichsam als Paradigmen einzelner Erkrankungsformen dar, um an ihnen die Indicationen ihrer diätetischen Behandlung zu beleuchten; es ist natürlich unausbleiblich, dass Krankengeschichten in dieser Form für Jeden, der nicht auf dem Standpunkte des Autors steht, stellenweise unverständlich bleiben und für eine kritische Beurtheilung, sei es der Indicationsstellung, sei es des ätiologischen Momentes lückenhaft erscheinen müssen. In der Literatur über künstliche Ernährung fehlt es an einer umfassenden Statistik über die gegenwärtigen Leistungen der Pädiatrie auf diesem Gebiete, daher auch an geeignetem Vergleichsmaterial für die eigenen Beobachtungen. Poliklinische Beobachtungen oder solche aus der Privatpraxis sind gegenüber den Berichten aus Kliniken und Spitälern gerade desshalb von besonderem Interesse, weil wir durch sie nicht nur den unmittelbaren Einfluss des angewandten Regimes, sondern auch eventuell später auftretende Schädigungen oder günstige Einflüsse kennen lernen. Dass trotzdem keine höheren Anforderungen entsprechende Berichte über Säuglingsernährung aus Polikliniken mitgetheilt werden, liegt zum Theil an dem Mangel an Interesse an dieser Frage, zum Theil auch daran, dass die meisten derartigen Anstalten nicht in der Lage sind, umfassende Beobachtungen, wie sie an unserer Poliklinik fortgesetzt gesammelt werden, an genügend grossem Material anzustellen.

Indication für kohlehydratreiche Nahrung.

Bei der Discussion über die Vortheile und Nachtheile einer Ernährungsart für das kranke Kind ist es nothwendig, diejenigen Gesichtspunkte, welche auf Grund wissenschaftlicher Forschung oder theoretischer Ueberlegungen aufgestellt worden sind, von jenen Indicationen zu trennen, welche die klinische Erfahrung an einem grossen Krankenmaterial kennen gelehrt hat.

Wenn ein Kind bei Ernährung mit Kuhmilch acut an Durchfall erkrankt oder chronische Magendarmstörungen zeigt und nicht zunimmt, so werden hiefür entweder bacteriologische Schädlichkeiten oder die angebliche Schwerverdaulichkeit des Kuhcaseïns verantwortlich gemacht. Die Gefahren, welche bei Zusatz von Mehl zur Nahrung zu fürchten sind, haben alle Autoren bisher nur auf chemischem Gebiete gesucht; es war sogar seit langer Zeit bekannt, dass die Gegenwart von Stärkelösungen und Zucker im erkrankten Darme bacteriellen Zersetzungsprocessen direct entgegen wirkt.

Die schädlichen Wirkungen einer an Kohlehydraten reichen Nahrung fanden folgende Erklärung: Uffelmann [10] [11] gibt an, dass Amylum nur unvollständig verdaut wird, und dass infolge dessen Gährungsproducte entstehen, welche die Schleimhaut des Verdauungstractus reizen und die normale Digestion stören. Nach seiner Erfahrung beobachtet man bei Kindern, welche mit Mehlbrei (aus Milch mit Wasser ana, Weizenmehl und Zucker bereitet) ernährt werden, eine ausserordentlich hohe Sterblichkeit, welche durch acute und chronische Verdauungsstörungen bedingt ist. Ein Zusatz von Gerstenschleim, der in maximo 0,3 g Amylum pro Liter enthält, erscheint ihm noch unbedenklich; eine Nahrung jedoch, die Mehl in nennenswerther Menge aufweist, wie Kindermehl-, Zwieback-Aufkochungen u. dergl., sollen Kinder der ersten 9 Lebensmonate aus den angeführten Gründen überhaupt nicht bekommen.

In ganz ähnlichem Sinne äussert sich Unger [12] über die Verwendung von Kindermehlen und Dextrinen als Zusätzen zur Kuhmilch, einschliesslich der alten Liebig'schen Suppe. Eine Reihe anderer Pädiater halten den Zusatz von Kohlehydraten zur Milch für Kinder vom 4.—6. Monat an für zweckmässig; fast überall aber findet man den Grundsatz ausgesprochen, dass während der ersten 3—4 Monate eine Nahrung, welche Mehl, Zwieback, Semmel u. s. w. in Form von Schleim, Suppen oder Brei enthalte, ausserordentlich schlecht vertragen werde. Demme [13], welcher in seinem Spital vom 6. Monat ab Kohlehydrate in verschiedener Form gern verwendete, sah bei frühzeitiger Darreichung derselben häufig Erkrankungen des folliculären Drüsenapparates sich entwickeln, die im späteren Verlaufe zum acuten folliculären Darmcatarrh führten. Ausserdem konnte er aus anamnestischen Daten bei seinen Spitalspfleglingen feststellen, dass 87 Proc. der wegen Atrophia infantum oder Marasmus infantilis (Athrepsie Parrot), ferner wegen Rachitis, Scrophulose und Tuberculose behandelten Kinder schon seit den ersten Lebenstagen mit reichlicher Beigabe von stärkemehlhaltiger Nahrung zur Thiermilch ernährt worden waren.

Denselben Ansichten über kohlehydratreiche Nahrung begegnen wir in den Vorlesungen Henoch's [14], in den Lehrbüchern von Filatow [15] und Jacobi [16].

Ferner finden sich ziemlich gleichlautende Notizen darüber bei Baginsky [17], Seitz [18] u. A. Ich übergehe hier natürlich jene Erörterungen, welche sich mit dem Thema des Ersatzes der Frauenmilch durch sogen. Kindermehle beschäftigen. Denn die — wie ich sie kurz bezeichne — „kohlehydratreiche Nahrung", welche Gegenstand der nachstehenden Ausführungen sein wird, hat mit fabrikmässig hergestellten Compositionen aus Mehl, Eiweiss, Thiermilch und Fett nichts zu thun, sondern beruht im Gegentheil auf der nach bestimmten Principien gewählten Zusammenstellung von Kuhmilch mit entspechend zubereiteten Rohproducten wie Mehl, Gries u. dergl.

Ich will diese kurze Zusammenstellung der Literatur nicht schliessen, ohne Biedert zu citiren, der von Heubner [3] neben Rotch, Unger u. A. in erster Linie als Gegner einer frühzeitigen Ernährung mit mehlhaltiger Kost aufgeführt wird. Es ist mir jedoch weder bei der Durchsicht seiner neuesten Publication [19] noch bei dem Studium der letzten Auflage seiner „Kinderernährung" [20] gelungen, seinen gewundenen Ausführungen mit dem ihnen eigenen Modus, durch zahlreiche Zugeständnisse und Einschränkungen eine vorher aufgestellte Behauptung theilweise zu widerrufen, so weit zu folgen, dass ich zur Kenntniss seiner Auffassung über den in letzter Zeit vielumstrittenen Punkt gekommen wäre. (Vergl. z. B. in seinem zuletzt genannten Buch S. 206 und 207)*). Indessen citirt Schlossmann [21], von dem man annehmen muss, dass er gut informirt ist, Biedert's Stellung in der Frage der Mehlausnützung beim Säugling präcis in der Form, dass „ein Säugling vor der Zahnentwickelung keine Amylaceen erhalten dürfe, weil er sie nicht verdaue".

Während also die Mehrzahl der deutschen Pädiater die Verwendung von Kohlehydraten zur Ernährung im frühen Kindesalter für schädlich hält und sie für das Entstehen schwerer Atrophie oder chronischer Dyspepsie verantwortlich macht, ist es für die Ansicht der französischen Autoren über diese Frage bezeichnend, dass in den beiden zuletzt erschienenen grösseren Abhandlungen von Marfan [22] und Rothschild [23] über natürliche und künstliche Ernährung die Kohlehydrate als ein Bestandtheil der künstlichen Ernährung überhaupt nicht erwähnt werden.

Dem gegenüber kann ich an der Hand zahlreicher Beobachtungen feststellen, dass der Zusatz von Mehl zur Kuhmilch auch im frühen Säuglingsalter in vielen Fällen gut vertragen wird, und dass unter fortgesetzter Beibehaltung dieser Diät schwere chronische Magendarmstörungen so günstig beeinflusst werden können, dass nach einer relativ kurzen Periode der Restitution eine gleichmässig fortschreitende Entwickelung und regelmässige Körpergewichtszunahme erzielt werden kann.

Wir gingen bei der Darreichung einer kohlehydratreichen Nahrung an kranke Säuglinge von folgenden Erwägungen aus. Bei jeder künstlichen Er-

*) Anmerkung bei der Correctur: In der soeben erschienenen IV. Auflage befindet sich die betreffende Stelle auf S. 205.

nährung bemerken wir beim Säugling Beeinträchtigungen des Wohlbefindens, die in geringfügigen Störungen des Stoffwechsels ihren Grund haben, die sich summiren und dadurch eine Disposition für Erkrankungen schaffen. Wir haben die Beobachtung gemacht, dass wir besonders in solchen Fällen, wo die Kinder infolge wiederholter schwerer Ernährungsstörungen stark abgemagert sind, durch die Zufuhr einer kohlehydratreichen Nahrung nicht nur starke Gewichtszunahme, sondern auch eine grössere Resistenz gegen neue Erkrankungen, besonders gegen neue Ernährungsstörungen erzielen können.

Die Resultate von Stoffwechseluntersuchungen zeigen, dass bei dieser Ernährung ein Theil der eingeführten Stoffe Umwandlungen erleidet, die den Organismus gefährden können. Wir sind daher genöthigt, diesen unerwünschten Nebenwirkungen prophylactisch entgegenzutreten. Immerhin lehrt uns aber die klinische Erfahrung, dass wir durch kohlehydratreiche Nahrung den Kindern unter Umständen mehr nützen, als wenn wir ihnen aus Besorgniss vor abnormen Zersetzungen nicht die Möglichkeit gewähren, die verlorene Körpersubstanz wieder zu ersetzen. Abgesehen von Säuglingen der ersten beiden Lebenswochen, besteht für uns eine Contraindication vorläufig nur in solchen Fällen, wo trotz Aussetzens der Nahrung noch heftige Magendarmsymptome, wie starkes Erbrechen, Fieber und Diarrhöe weiter bestehen. Namentlich mit Rücksicht auf die laxirende Wirkung einiger Zuckerarten halten wir es bei Kindern, die auf Zufuhr selbst minimaler Milchmengen mit mehr als 3—5 Stühlen pro Tag reagiren, für vortheilhaft, die Ernährung zunächst während 1—2 Wochen auf die Bestandtheile der Kuhmilch zu beschränken. Wir stellen uns hierin in Gegensatz zu vielen anderen Autoren, welche gerade bei bestehender Diarrhöe eine Ernährung mit dünnen Mehlaufkochungen ohne Milchzusatz für angezeigt halten.

Periode der Malzsuppenernährung.

Wenn wir aus einem der angeführten Gründe die Einleitung eines kohlehydratreichen Regimes für vortheilhaft halten, so beginnen wir, falls die äusseren Verhältnisse des Patienten es gestatten, mit Malzsuppe. Dies geschieht desshalb, weil, wie in den früheren Publicationen über dieses Nährmittel [6—9] ausführlich besprochen worden ist, seine Bestandtheile vom kranken kindlichen Organismus gut ausgenützt werden, und wir ausserdem von dem Gehalt der Malzsuppe an Alkali eine günstige Beeinflussung der Stoffwechselstörung erwarten. Ich verweise auf die klinischen und poliklinischen Beobachtungen, die im vergangenen Jahre über die Ernährung mit Malz-

suppe von unserer Klinik publicirt wurden, und die durch weitere Erfahrungen in vollem Umfange bestätigt worden sind.

Zur Ergänzung meiner früheren Mittheilungen will ich nur kurz auf einige Momente hinweisen, welche für diese Art der kohlehydratreichen Nahrung charakteristisch sind. Unsere diätetischen Massnahmen während der Periode der Malzsuppenernährung basiren auf dem Umstand, dass wir den Säugling während dieser Zeit partiell überernähren. Hieraus ergibt sich für uns die Nothwendigkeit, die Nahrungsmenge auf das knappste Mass einzuschränken. Wir verwenden bei Kindern bis zum Alter von 3 bis 4 Monaten die von uns als „verdünnte Malzsuppe" bezeichnete Mischung, in allen anderen Fällen die ursprüngliche Concentration (1/3 Liter Milch, 2/3 Wasser, 100 g Malzsuppenextract Löflund, 50 g Mehl); weitere Modificationen in der Zusammensetzung haben sich als unnöthig erwiesen. Die Zahl der Mahlzeiten wird dauernd auf 5 pro Tag festgesetzt, die Tagesportion beträgt in der ersten Woche nicht mehr als 1/2 Liter. Ausserhalb der Mahlzeiten erhalten die Kinder in Form von Thee, Kaffee oder Bouillon das nöthige Quantum Flüssigkeit, dessen sie bedürfen. Nur dann, wenn keinerlei beunruhigende Symptome von Seiten des Magendarmtractus auftreten, beginnen wir nach Ablauf einer Woche die Einzelmahlzeiten etwas reichlicher zu bemessen und steigern allmälig die Tagesmenge bis zu 750 g, bei Kindern über 1/4 Jahr ad maximum bis 1000 g. Durch Beobachtungen auf der Klinik konnten wir uns überzeugen, dass mit diesem Quantum der Nahrungs- und Wasserbedarf eines ca. 5000 g schweren Kindes gedeckt ist. Bezüglich der einzelnen Mahlzeiten gilt bei Einhaltung dieser Grenzen im Allgemeinen die Regel, dass wir die Kinder die Dosis ihrer Einzelmahlzeit selbst bestimmen*), d. h. sie so viel trinken lassen, als sie wollen.

Von den Aerzten, welche die Malzsuppe zur Ernährung verwenden, wird in der Regel gegen dieses Princip verstossen, indem sie entweder, weil nach ihrer Meinung das Körpergewicht der Kinder nicht rasch genug zunimmt, oder aus anderen Gründen die Zahl der Einzelmahlzeiten vermehren oder Modificationen in der Zusammensetzung der Malzsuppe, meist mit Vermehrung des Milchgehaltes derselben vornehmen. Es erscheint mir mit Rücksicht hierauf wichtig genug, darauf hinzuweisen, dass, wenn man sich streng an die oben gegebenen Vorschriften hält, man nach meinen Erfahrungen nie in die Lage kommt, wegen ungenügender Körpergewichtszunahme das Nahrungsvolumen zu vermehren. Werden gleich im Anfang bei dem zunehmenden Appetit des Kindes die zugeführten Nahrungsmengen rasch gesteigert, so kann auf einen steilen Gewichtsanstieg des Kindes nach kurzer

*) Czerny [24].

Zeit Gewichtsabnahme oder -stillstand folgen. Dies ist dann ein keineswegs gleichgiltiges Symptom, sondern vielmehr der Vorbote einer acuten Ernährungsstörung. Werden dagegen die Nahrungsmengen von Anfang an auf das Mindestmass beschränkt, so zeichnet sich die Gewichtscurve durch ein fast gleichmässiges Ansteigen aus, ähnlich wie wir es beim Brustkinde beobachten. Wenn mit der Maximalzufuhr von 1000 g Malzsuppe pro die keine weitere Zunahme mehr zu erzielen ist, gehen wir stets zu einer anders zusammengesetzten Ernährung über. Diese präcis gegebenen Vorschriften über die Diätetik der Reparationsperiode stützen sich auf ausreichende praktische Erfahrungen, entbehren allerdings noch einer wissenschaftlichen Begründung.

Häufig ist neben Gewichtsstillstand noch verminderte Nahrungsaufnahme bei sonst unverändertem Allgemeinbefinden als Prodromalsymptom einer schon eingetretenen ernsten Störung zu constatiren. Die Nahrungsmengen müssen daher genau controlirt werden.

Die Beobachtung der Stuhlentleerungen ist kein sicheres diagnostisches Hilfsmittel. Denn der Wassergehalt dieser Stühle ist, besonders bei jüngeren Kindern, oft so gross, dass man den Stuhl von einer für Feuchtigkeit undurchlässigen Unterlage vollständig herunterfliesen lassen kann. In der Windel aufgefangen stellt er dagegen eine gelbe breiige homogene Masse dar, in welcher eventuelle Beimengungen von Schleim und Eiter schwer auffindbar sind. Was die Bacterienflora der Malzsuppenstühle betrifft, so findet man als Charakteristicum in der Mehrzahl der äusserlich normal aussehenden Entleerungen eine anscheinende Reincultur schlanker nach Gram oder Weigert färbbarer Stäbchen, die etwas kürzer als die ebenfalls nach Gram sich färbenden Bacillen des normalen Brustmilchstuhles sind. In vielen Fällen konnte ich auch bei ganz ähnlichem Aussehen der Stühle das Auftreten, sogar das Ueberwiegen der entfärbten „rothen“ Colibacillen gegenüber den „blauen“ (Escherich) constatiren; in einem Falle fand ich in normal aussehenden Stühlen constant eine Reincultur von nach Gram färbbaren Staphylokokken. Auch nach Gram gefärbte Streptokokken waren in einer Reihe diarrhoischer Stühle vertreten, anscheinend besonders häufig in kleinen gelbgrünlichen Schleimflöckchen und kleinen weissen Membranen, die sich durch Ausschütteln des Stuhles in Wasser isoliren lassen. Ein diagnostisches Moment hat sich jedoch, obwohl ich bei mehr als 100 Kindern daraufhin die Stühle mikroskopisch untersucht habe, aus dem Verhalten der Darmbacterien nicht ergeben.

Habituelles Erbrechen nach jeder Nahrungsaufnahme kann monatelang bestehen, ohne dass der günstige Erfolg der Ernährung in dieser Zeit im Geringsten beeinträchtigt wird. Die Therapie ist bei schon lange vorher

bestehendem Erbrechen gewöhnlich machtlos. Bei Kindern, welche für gewöhnlich nicht speien, tritt als Warnungssignal einer drohenden schweren Erkrankung manchmal vereinzeltes Erbrechen auf. Es ist aber durchaus kein constantes Symptom.

Wir müssen bei der Ernährung mit Malzsuppe solchen Details unausgesetzt unsere Aufmerksamkeit zuwenden. Denn der Eintritt starker Diarrhöen leitet hier gewöhnlich nicht das Krankheitsbild ein, sondern tritt erst am zweiten oder dritten Tage auf, nachdem das Kind in seinem sonstigen Verhalten für uns schon deutliche Zeichen einer bestehenden ernsten Störung aufweist. Je später wir aber in solchen Fällen mit einer energischen Therapie einsetzen, desto schlechter wird die Prognose.

Bei strenger Innehaltung aller Vorschriften sind die Resultate, die mit Malzsuppe bei kranken Säuglingen zu erreichen sind, die besten, die wir bisher überhaupt mit der künstlichen Ernährung erzielt haben. Auf die an den vorliegenden 90 Fällen beobachteten Ernährungsresultate, soweit die Malzsuppenperiode allein in Frage kommt, will ich nicht näher eingehen. Denn die auf Grund unserer ersten 100 Beobachtungen gewonnenen Anschauungen über die Souveränität dieses Nährmittels ist bisher noch von keiner massgebenden Seite angefochten worden. Auf den am Schlusse dieser Arbeit angehängten 90 Gewichtscurven ist die Periode der Malzsuppenernährung durch eine schwarze Leiste kenntlich gemacht. Es wird nicht leicht sein, diesen Fällen eine gleiche Zahl von annähernd ebenso guten Resultaten bei irgend einer andern Art der jetzt üblichen künstlichen Ernährung gegenüberzustellen, zumal da in dieser Periode sich gleichzeitig die endgiltige Reparation von der schweren Ernährungsstörung abspielt, mit welcher die Kinder in unsere Behandlung kamen.

Nachperiode.

Der Zeitpunkt, an welchem die Ernährung mit Malzsuppe durch eine andere ersetzt werden soll, ist nicht immer leicht zu bestimmen. In der Poliklinik wird die Ernährung mit Malzsuppe schon desshalb, weil sie verhältnissmässig kostspielig ist, nur so lange angewendet, bis wir an dem Verhalten der Magendarmfunctionen und an dem mehrere Wochen hindurch regelmässig ansteigenden Körpergewicht eine nachhaltige Besserung der früheren Ernährungsstörung constatiren können. Indessen wurde auch in einigen Fällen, z. B. bei Nr. 21, diese Periode bis über ½ Jahr ausgedehnt, wie die weitere Körpergewichtscurve verräth, mit nachhaltig günstigem Erfolge. Wir stehen aber auf Grund unserer Erfahrungen auf dem Standpunkte, dass eine länger wie ¼ Jahr lang durchgeführte Ernährung mit

Malzsuppe in der Mehrzahl der Fälle unnöthig ist. Denn nach Ablauf einer Periode von dieser Dauer gelingt es in der Regel, mit einfacher und billiger herzustellenden Mischungen von Milch und Kohlehydraten auch weiterhin befriedigende Resultate zu erzielen.

Wenn wir die Malzsuppe durch eine andere Ernährung ersetzen wollen, ergeben sich insofern Schwierigkeiten, als das Kind oft die neue, anders schmeckende Nahrung entweder ganz verweigert, oder nur relativ kleine Mengen davon aufnehmen will. Hierdurch erschwert sich oft die Beurtheilung, ob die angewandte Ernährung quantitativ und qualitativ passend zusammengesetzt ist. Es empfiehlt sich daher, den Wechsel allmälig eintreten zu lassen und die neue Nahrung im Anfange durch Saccharinzusatz zu süssen. Hat sich das Kind an die Nahrung gewöhnt, so dass es genügend grosse Einzelmahlzeiten*) aufnimmt und das Gewicht regelmässig ansteigt, so macht oft das Auftreten einer Obstipation eine Aenderung der Diät nothwendig. Während man bei Malzsuppe immer reichliche Stuhlentleerungen beobachtet, werden bei Ernährung mit Milch und Mehlabkochungen im Anfange nicht selten derbe, geformte, stark nach Fäulnissproducten riechende Stühle entleert. Diese Obstipation bei kohlehydratreicher Nahrung ist jedoch im Gegensatz zu derjenigen, die bei ausschliesslicher Milchdiät in der Regel auftritt, keine sehr hartnäckige und bessert sich gewöhnlich nach einiger Zeit, ohne dass man genöthigt ist, die Ernährung principiell zu ändern. Es empfiehlt sich jedoch aus verschiedenen Gründen, in der Zusammenstellung von Milch mit den einzelnen Kohlehydraten von Zeit zu Zeit zu wechseln.

Wir verwenden, wie ich dies bereits oben erwähnt habe, im Allgemeinen die einfachen Rohproducte oder die ebenso billigen gewöhnlichen Zwiebacksorten. Die Thatsache, dass wir mit diesen einfachen Hilfsmitteln ebenso gute und sogar bessere Erfolge erzielen können als die hin und wieder publicirten Versuche mit fabrikmässig hergestellten kostspieligen Kinderzwiebacken oder Kindermehlen ergeben haben, spricht ebenso gegen die Zweckmässigkeit dieser Präparate, wie der Umstand, dass nur die Verwendung von Rohproducten dem Arzte im Einzelfalle die nothwendige genaue Dosirung der einzelnen Bestandtheile der Nahrung, besonders des Eiweisses und des Fettes gestattet. Diese beiden Substanzen sind in der von uns angewandten Ernährungstherapie nur in der Form der Milch enthalten, während die gebräuchlichsten Kindermehle etc. Gemische von Mehl, Fett, Hühnereiweiss u. s. w. darstellen. Der Umstand, dass sie vielfach auch

*) Die Zahl der einzelnen Mahlzeiten beträgt auch in dieser Periode nur fünf in 24 Stunden.

von Pädiatern verwendet werden, könnte beinahe zu der Annahme Veranlassung geben, dass die Gesichtspunkte, von denen aus diese Art von Industrie die Säuglingsernährung auffasst, von den Kinderärzten in Ermangelung eines Besseren acceptirt werden. Dass die Ernährung kranker Säuglinge mit solchen Präparaten, mögen sie Opel's, Nestlé's oder Kufeke's Namen tragen, bessere Resultate ergeben könnte, als eine analog aus Milch und Rohmaterialien bestehende Nahrung, liesse sich a priori nur dann annehmen, wenn dadurch thatsächlich die Verwendung der Thiermilch mit ihren mannigfachen Nachtheilen entbehrlich gemacht wurde. Darin scheinen aber Alle übereinzustimmen, dass eine länger dauernde Ernährung mit derartigen Mehlen ohne Milch die denkbar schlechtesten Resultate ergibt.

Bezüglich der Form, in welcher ich die Kohlehydrate der Nahrung beifügen lasse, kann ich mich auf einige kurze Angaben beschränken. Ich verordne nicht, wie es von Anderen angegeben wird, mehrere Mahlzeiten von Milch und eine oder mehrere in Form von Mehl- oder Zwiebackbrei, sondern lasse zu jeder Mahlzeit die verwendete Thiermilch je nach dem Alter der Kinder in bestimmtem Verhältniss mit einer dünnflüssigen Abkochung von Hafer-, Roggen- oder Weizenmehl, Mondamin, Zwieback, oder mit einer durch mehrstündiges Kochen von Hafergrütze oder Gerste hergestellten Schleimsuppe verdünnen. Bei Kindern im Alter von $^3/_4$ Jahren lasse ich ausserdem täglich noch eine Mahlzeit Gemüse oder Brei von Gries, Reis u. dgl. geben. Ich möchte an dieser Stelle hervorheben, dass in allen Fällen die Behandlung der Ernährungsstörungen wie der Rachitis und Anämie eine rein diätetische war, unter Ausschluss jeder medicamentösen Therapie. Zu Ernährungszwecken wurde in den meisten Fällen ausser der angegebenen Diät noch 1 oder 2 Kinderlöffel Ol. jecoris aselli medicinale pro die gegeben. Der Milchgehalt der Nahrung in dieser Periode wurde so bemessen, dass er zunächst nur 33 $^1/_3$ % wie in der Malzsuppe betrug. Wenn die Kinder 5 bis 6 Monate alt waren, wurde allmälig mehr Milch gegeben, als Maximum $^2/_3$. Massgebend war in solchen Fällen der tägliche Verbrauch an Milch, nach dem die Zusammensetzung der Einzelmahlzeiten bemessen werden musste. Alle Kinder dieser Beobachtungsreihe haben bis zum Ende des dritten Vierteljahrs nicht mehr als täglich 750 ccm Milch erhalten.

Tabelle I.

2	3	4	5	6	7	8
Beginn des kohlehydratreichen Regimes. — Die römische Ziffer bezeichnet das Alter in Monaten, die darunter stehende Zahl das Körpergewicht in g	Dauer der Beobachtung in Monaten	Schluss der Beobachtung. — Die römische Ziffer bezeichnet das Alter in Monaten, die darunter stehende Zahl das Körpergewicht in g	Verhalten der Kinder am Ende der Beobachtung in Bezug auf			
			Anämie	Rachitis	Scrophulose	Nervöse Störungen
I 1950	6½	VII 7080	—	Sehr agil, steht seit 2 Monaten. Kein Zahn (9. Monat). Skelett frei von Rachitis.	—	—
I 2250	9	X 6800	—	Macht Gehversuche. Kein Zahn. Rosenkranz, offene Fontanelle.	—	Fussclonus. Patellarreflex gesteigert.
I 2630	5½	VII 5420	—	Sitzt und steht seit 2 Monaten. Kein Zahn (9. Monat). Rosenkranz, Craniotabes.	—	Patellarreflex gesteigert. Muskelerregbarkeit gesteigert. Erb'sches Symptom. Facialisphänomen.
I 2680	11	XII 6070	Auffällig blass.	Steht seit 1 Monat. Dentition 7. Monat. Rosenkranz, sonst keine Rachitis.	—	—
I 3020	7	VIII 6230	—	Sehr agil u. muskelkräftig. Dent. 11. Monat. Offene Fontanelle (11. Mon.) sonst keine Rachitis.	—	Gesteigerter Patellarreflex.
I 2800	12½	XIV 8500	—	Läuft seit 3 Monaten. Dent. 6. Monat. Skelett frei von R.	—	—
I 3420	5½	VIII 7880	Bis zum 6. Monat sehr blasse Gesichtsfarbe.	Anfangs grosse Muskelschwäche, fing mit 6 Monaten an zu stehen. Mit 8 Mon. sehr agil. 4 Zähne. Rosenkranz.	—	Patellarreflex gesteigert.

1	2	3	4	5	6	7	8
Nr. der Körpergewichtscurve	Beginn des kohlehydratreichen Regimes	Dauer der Beobachtung	Schluss der Beobachtung	Verhalten der Kinder am Ende der Beobachtung in Bezug auf			
				Anämie	Rachitis	Scrophulose	Nervöse Störungen
8	I 3860	14½	XVI 10300	—	Läuft seit ¼ Jahr. Keine Rachitis.	*) Erbliche Belastung.	—
9	I 3700	12	XIII 7220	—	Kann noch nicht laufen, fängt an zu stehen. 2 Zähne. Offene Fontanelle. Epiphysen verdickt.	—	Fussclonus. Patellarreflex gesteigert.
10	I 3140	11	XII 7800	—	Fängt an zu laufen. Dentition 10. Monat. Jetzt 4 Zähne. Rosenkranz, offene Fontanelle.	Lingua geogr. Längere Zeit hindurch Dämpfg. LV. Jetzt keine Symptome.	Laryngismus stridulus. Sehnenreflexe lebhaft.
11	I 3180	9½	X 6440	Ziemlich blass.	Fängt an zu stehen. Muskulatur schwach entwickelt. 3 Zähne. Geringe Epiphysenverdickungen.	—	—
12	I 3350	9½	XI 7900	—	Macht Gehversuche. Dent. 7½ Monat. Im 6. Monat traten Epiphysenschwellungen auf. Jetzt keine rachitischen Symptome.	—	—
13	II 3980	15	XVI 8650	—	Läuft noch nicht. Bis Ende des ersten Jahres Epiphysenverdickungen und schwere Craniotabes. Offene Fontanelle. Zähne cariös.	Phlyctänen, chronische Pharyngitis, circ. Caries.	Patellarreflex gesteigert.
14	II 3220	14	XV 5550	—	Sehr muskelschwach. 2 Zähne. Geringe Epiphysenschwellung.	Hypertrophie des lymphatischen Rachenrings.	Patellarreflex gesteigert.
15	II 3080	12	XIV 8170	—	Läuft seit 1 Monat. 10.—11. Monat Epiphysenschwellung, Craniotabes. Dentition 8. Monat. Jetzt frei von Rachitis.	*) Erbliche Belastung.	—

2	3	4	5	6	7	8
Beginn des kohlehydratreichen Regimes	Dauer der Beobachtung	Schluss der Beobachtung	Verhalten der Kinder am Ende der Beobachtung in Bezug auf			
			Anämie	Rachitis	Scrophulose	Nervöse Störungen
II 2390	12	XIV 8200	Bis 9. Mon. bestand grosse Blässe.	Steht seit dem 7. Monat. Dentition 7. Monat. Keine rachitischen Symptome.	—	Sehnenreflexe und mechanische Muskelerregbarkeit gesteigert. Im 4. u. 11. Monat Laryngospasmus.
II 2790	9½	XI 9190	—	Fängt an zu stehen. Mässige Epiphysenschwellung. 6 Zähne. Fontanelle geschlossen.	—	Ende des 9. Monats lebhafter Patellarreflex; Fussclonus.
II 3300	10	XI 8520	—	Fängt an zu laufen. 6 Zähne. Fontanelle 2 Querfingerbreit.	—	—
II 3320	14½	XVI 7800	—	Kann noch nicht stehen. Dentition 12. Monat. Rosenkranz, Kyphoskoliose.	Adenoide Vegetationen.	—
II 3200	9	X 5200	Grosse Blässe.	Sehr muskelschwach. Kein Zahn. Geringe rachitische Veränderungen am Skelett.	—	—
II 3530	11½	XIII 9820	—	Sehr muskelkräftig. Dentition 8. Monat. Bis 8. Monat offene Fontanelle und Craniotabes.	—	Februar 1899 manifeste Tetanie. December bis Ende Februar eclamptische Krämpfe.
II 3800	8	IX 6050	Auffallend blass.	Sehr agil, steht, kann noch nicht sitzen. Rosenkranz, offene Fontanelle. 2 Zähne.	*) Erbliche Belastung. Landkartenzunge.	Lebhafter Patellarreflex.

1	2	3	4	5	6	7	8
Nr. der Körpergewichtscurve	Beginn des kohlehydratreichen Regimes	Dauer der Beobachtung	Schluss der Beobachtung	Verhalten der Kinder am Ende der Beobachtung in Bezug auf			
				Anämie	Rachitis	Scrophulose	Nervöse Störunge
23	II 3330	10	XII 7800	—	Sehr muskelkräftig. Fängt an zu laufen. 4 Zähne. Rosenkranz, Extremitäten frei von Rachitis.	—	Februar 18 manifeste Tetanie.
24	II 3850	10	XII 9120	—	Läuft seit 10. Monat. 6 Zähne. Keine Rachitis.	—	—
25	II 3620	5½	VIII 7990	—	Sehr muskelkräftig. Kein Zahn. Keine rachitischen Symptome.	—	—
26	II 3730	6½	IX 7450	—	Macht Schrittbewegungen. Beginn der Dent. Fontanelle fast geschlossen. Keine Rachitis am Skelett.	—	—
27	II 4310	11½	XIV 9240	—	Läuft seit 11. Monat. Dentition Ende 3. Monat. 8 Zähne. Geringe Epiphysenschwellung.	—	—
28	II 3590	14	XIV 7600	—	Sehr muskelkräftig. Dentition 10. Monat. Am Skelett keine rachitischen Veränderungen.	*) Erbliche Belastung.	Sehr lebhaf Patellar reflex. Im Alter 10 Monat suspect tetanoid. stand (el Unters.). 4.—12. M ecl. Krä
29	II 3320	7½	VIII 5450	Blasse Gesichtsfarbe.	Sitzt nicht, schwache Muskulatur. Kein Zahn. Rosenkranz, offene Fontanelle.	*) Erbliche Belastung.	Sehnen reflexe lebhaf
30	II 3130	7½	IX 7900	Im 3. bis 5. Monat auffallende Blässe.	Steht seit 1 Monat, sehr muskelkräftig. Dentition 8. Monat. Rosenkranz, sonst keine Rachitis.		—

1	2	3	4	5	6	7	8
Nr. der Körpergewichtscurve	Beginn des kohlehydratreichen Regimes	Dauer der Beobachtung	Schluss der Beobachtung	Verhalten der Kinder am Ende der Beobachtung in Bezug auf: Anämie	Rachitis	Scrophulose	Nervöse Störungen
31	II 2950	14½	XVI 9450	—	Läuft seit 3 Monaten. Dentition 13. Monat. 4 Zähne. Fontanelle geschlossen. Keine Rachitis.	*) Erbliche Belastung.	—
32	II 3100	8	IX 5950	—	Fängt an zu stehen. 2 Zähne. Rosenkranz, offene Fontanelle.	Während längerer Zeit Dämpfg.LVO. Zweimal linkseitige Pneumonie.	Laryngospasmus, kein tetanoider Zustand. Keine Reflexanomalien.
33	II 3540	11½	XIV 8300	—	Steht seit dem 9. Monat. Läuft herum. 8 Zähne. Keine Symptome von Rachitis.	*) Erbliche Belastung. Lingua geographica.	—
34	III 4620	8½	XII 7400	—	Läuft seit einiger Zeit. 6 Zähne. Keine Rachitis.	—	—
35	III 3060	8	XI 7350	—	Sehr muskelkräftig. 4 Zähne. Keine Rachitis.	—	Januar und Februar 1899 Eclampsie. Mitte Februar tetanoider Zustand (electr. Untersuchung).
36	III 2970	6	X 5750	—	Steht, macht Schrittbewegungen. Eintritt d. Dentition. Craniotabes, weit offene Fontanelle.	—	—
37	III 3700	8	X 7200	—	Steht und sitzt seit dem 7. Monat. Eintritt d. Dentition. Epiphysen verdickt. Offene Fontanelle.	—	—
38	III 2900	10½	XIII 6750	—	Läuft seit 2 Wochen. 2 Zähne. Keine Rachitis.	—	—

1	2	3	4	5	6	7	8
Nr. der Körpergewichtscurve	Beginn des kohlehydratreichen Regimes	Dauer der Beobachtung	Schluss der Beobachtung	Verhalten der Kinder am Ende der Beobachtung in Bezug auf Anämie	Rachitis	Scrophulose	Nervöse Störungen
39	III 3280	10	XI 8200	—	Läuft seit 11. Monat. Eintritt der Dentition 6.—8. Monat. Craniotabes und weit offene Fontanelle, sonst keine Rachitis.	—	Lebhafter Patellarreflex. Fussclonus.
40	III 4400	8½	XI 7770	—	Steht mit Unterstützung. Kein Zahn. Keine Rachitis.	*) Erbliche Belastung.	—
41	III 4600	12	XIII 8570	Andauernd hochgradige Blässe.	Läuft seit 3 Wochen mit Unterstützung. 4 Zähne. Starke Rachitis am Skelett, jetzt fast verschwunden.	Im 3. Monat Spina ventosa. Rechtseitige Oberlappenpneumonie mit 2 Recidiven.	Januar und Februar 1899 Eclampsie (auf tetanoiden Zustand nicht untersucht). Anschliessend rechtseitige Facialisparese bis März.
42	III 3230	4½	VIII 5600	—	Sitzt ohne Unterstützung. Kein Zahn. Epiphysenschwellungen.	—	Tetanie. Gesteigerter Patellarreflex.
43	III 3710	10	XIII 9400	—	Sehr agil, lernte stehen im 8. Monat. Dentition 11. Monat. 4 Zähne. Craniotabes, offene Fontanelle.	*) Erbliche Belastung.	Lebhafter Patellarreflex.
44	III 3990	13½	XV 12700	—	Sehr muskelkräftig, läuft ohne Unterstützung seit 1 Monat. Eintritt der Dentition 15. Monat. Am Skelett keine rachit. Symptome.	—	—
45	III 2810	11½	XIV 6470	Keine Anämie. Ungesunde graue Hautfärbg.	Muskulatur schwach entwickelt. Sitzt nicht. Kein Zahn. Schwere Rachitis.	Landkartenzunge. Chronische Bronchitis.	Sehnenreflexe gesteigert.

1	2	3	4	5	6	7	8
Nr. der Körpergewichtscurve	Beginn des kohlehydratreichen Regimes	Dauer der Beobachtung	Schluss der Beobachtung	Verhalten der Kinder am Ende der Beobachtung in Bezug auf			
				Anämie	Rachitis	Scrophulose	Nervöse Störungen
46	III 3820	9½	XII 10370	—	Läuft seit 1 Monat. Dentition 8. Monat. Keine Rachitis.	—	—
47	III 3300	5½	VIII 6320	—	Fängt an zu stehen. Kein Zahn. Fontanelle offen, Rosenkranz.	*) Lingua geographica.	—
48	III 4370	9	XII 7300	Starke Blässe.	Sehr muskelschwach. Dentition 9. Monat. Schwere rachitische Veränderungen am Schädel und an den Extremitäten.	Seit einigen Wochen intermittirendes Fieber; quälender Hustenreiz.	Gesteigerte Sehnenreflexe.
49	III 4670	10½	XIII 9070	Von Anfang der Beobachtung an sehr blass.	Läuft einige Schritte. 8 Zähne. Seit dem 3. Monat Craniotabes, Rosenkranz bis 17. Monat, offene Fontanelle.	*) Landkartenzunge.	—
50	III 3200	7	X 6150	—	Sehr agil. Kein Zahn. Fontanelle weit offen. Rosenkranz.	—	Gesteigerter Patellarreflex.
51	III 3680	11	XIII 9320	—	Läuft seit 1½ Monaten. 9 Zähne. Fontanelle geschlossen. Keine Rachitis.	*) Erbliche Belastung.	—
52	III 4350	8	XI 6750	—	Steht mit Unterstützung. Kein Zahn. Schwere Rachitis, Kyphose.	—	Starke Reflexsteigerungen.
53	IV 3150	10½	XIV 6450	Grosse Blässe.	Steht noch nicht allein. 6 Zähne. Weit offene Fontanelle. Rosenkranz, starke Verkrümmung der Extremitäten.	—	—
54	IV 5270	10½	XIV 9200	Ziemlich blass.	Läuft seit 2 Monaten. Sehr muskelkräftig. Kein Zahn. Rosenkranz.	Adenoide Vegetationen.	—

1	2	3	4	5	6	7	8
Nr. der Körpergewichtscurve	Beginn des kohlehydratreichen Regimes	Dauer der Beobachtung	Schluss der Beobachtung	Verhalten der Kinder am Ende der Beobachtung in Bezug auf			
				Anämie	Rachitis	Scrophulose	Nervöse Störungen
55	IV 3870	7	XI 8000	—	Fing mit 9 Monaten an zu laufen. Dent. im 10. Monat. Keine erhebliche Rachitis.	*) Lingua geographica.	—
56	IV 3980	13	XIII 9200	—	Läuft seit 14 Tagen. Sehr muskelkräftig. 8 Zähne. Keine Rachitis.	*) Erbliche Belastung.	Ende Januar 1899 Laryngospasmus(.), Facialisreflex u. Trousseau's Phänomen (electr. nicht untersucht
57	IV 4950	17	XVII 10120	—	Ende des ersten Jahres sind rachitische Symptome, die bis dahin bestanden, verschwunden. 16 Zähne. Sehr muskelkräftig.	*) Erbliche Belastung. Landkartenzunge.	—
58	IV 2790	11½	XIV 7230	—	Fing mit 11 Monaten an zu sitzen. 4 Zähne. Rosenkranz, Diaphysenverkrümmungen.	—	—
59	IV 3200	5	IX 5300	—	Sehr agil, steht mit Unterstützung. Kein Zahn, Fontanelle und Nähte weit offen. Craniotabes.	Während mehrerer Monate war links vom Sternum Schallverkürzung nachweisbar.	Lebhafter Patellarreflex.
60	IV 3790	9	XIII 7900	—	Läuft mit Unterstützung. Fing im 10. Monat an zu stehen. 5 Zähne. Fontanelle geschlossen, keine Rachitis.	—	—
61	IV 3350	11	XI 5860	Starke Anämie.	Sehr schlaffe Muskulatur. Kein Zahn. Fontanelle u. Nähte weit offen. Schwere Rachitis.	—	—

1	2	3	4	5	6	7	8
	Beginn des kohlehydratreichen Regimes	Dauer der Beobachtung	Schluss der Beobachtung	Verhalten der Kinder am Ende der Beobachtung in Bezug auf			
				Anämie	Rachitis	Scrophulose	Nervöse Störungen
2	IV 3900	10	XIV 7400	Bis 10. Monat starke Blässe.	Läuft seit 2 Monaten. Dentition 12. Monat. Fontanelle geschlossen. Rosenkranz.	—	Im 8. Monat sollen clon. Zuckungen beobachtet worden sein.
3	IV 4300	$5^1/_2$	X 8600	—	Muskelkräftig. Eintritt der Dentition 8. Monat. Keine Rachitis.	*) Erbliche Belastung	—
4	IV 4270	$8^1/_2$	XII 7040	Andauernd hochgradige Blässe.	Muskelschwach, fängt an zu sitzen. Dent. im 10. Monat. Schwere Rachitis.	Landkartenzunge. Unregelmässig remittirendes Fieber. Chronische Bronchitis.	Im 6. u. 7. Monat zweimal kurzdauernde Anfälle von clonischen Krämpfen.
5	IV 4670	5	IX 6240	—	Stellt sich auf, kann nicht sitzen. Kein Zahn. Craniotabes, Rosenkranz.	—	—
6	IV 4400	$5^1/_2$	IX 7500	—	Steht und sitzt ohne Unterstützung. Kein Zahn; Fontanelle offen. Keine Rachitis.	—	—
7	V 3200	5	XIII 7650	Schleimhäute blass.	Fängt an zu stehen. Kein Zahn. Epiphysenschwellung, weit offene Fontanelle.	*) Erbliche Belastung. Lingua geographica.	Stark gesteigerter Patellarreflex.
8	V 4360	11	XIII 8690	—	Sehr muskelkräftig und agil. Keine rachitischen Symptome.	—	—
9	V 3220	9	XIV 6150	Starke Anämie.	Sehr muskelschwach. 6 Zähne. Fontanelle weit offen. Schwere Rachitis.	Adenoide Vegetationen. Hartnäckig recidivirende Bronchitis.	—

1	2	3	4	5	6	7	8
Nr. der Körpergewichtscurve	Beginn des kohlehydratreichen Regimes	Dauer der Beobachtung	Schluss der Beobachtung	Verhalten der Kinder am Ende der Beobachtung in Bezug auf: Anämie	Rachitis	Scrophulose	Nervöse Störungen
70	V 4510	5½	XI 6870	—	Sitzt seit 2 Monaten; kann nicht stehen. Muskeln der unteren Extremitäten schwach entwickelt. 8 Zähne. Offene Fontanelle.	Circ. Caries. Chronische Bronchitis.	—
71	V 4010	11½	XVII 7970	—	Läuft erst seit einem Monat. 4 Zähne. Offene Fontanelle.	*) Erbliche Belastung.	Im 8. u. 13. Monat laryngospastische Anfälle ohne sonstige Tetaniesymptome.
72	V 5540	11½	XII 9240	Blasse Hautfärbung.	Läuft an einer Hand. Kein Zahn. Keine Rachitis.	*) Erbliche Belastung.	—
73	V 3510	10	XI 6120	—	Kräftige Muskulatur. 4 Zähne. Rosenkranz, offene Fontanelle.	Adenoide Vegetationen.	—
74	V 4750	8	XIII 9470	—	Sehr lebhaftes, agiles Kind; läuft seit 2 Monaten. Dentition 10. Monat. Keine Rachitis.	*) Erbliche Belastung.	—
75	VI 2970	5	XI 3740	Hochgradige Anämie.	Muskulatur schwach. Kein Zahn. Schwere rachit. Deformitäten.	Landkartenzunge, sternale Dämpfung.	Reflexsteigerung.
76	VI 4900	12	XVI 8490	—	Bis Ende des ersten Jahres sehr muskelschwach. Schwere Rachitis. Dentition 11. Monat. Später rasches Verschwinden aller Symptome.	*) Erbliche Belastung. Landkartenzunge.	Januar 1899 Laryngospasmus. Gesteigerter Patellarreflex.
77	VI 3970	7	XIII 7300	—	Steht, macht einige Schritte. 7 Zähne. Caput quadratum. Schwere Rachitis. Craniotabes.	—	Sehnenreflexe und mechanische Muskelerregbarkeit gesteigert.

1	2	3	4	5	6	7	8
Nr. der Körpergewichtscurve	Beginn des kohlehydratreichen Regimes	Dauer der Beobachtung	Schluss der Beobachtung	Verhalten der Kinder am Ende der Beobachtung in Bezug auf			
				Anämie	Rachitis	Scrophulose	Nervöse Störungen
78	VI 4870	10	XV 7500	Ziemlich blasses Aussehen.	Muskelkräftig. Bis 9. Monat starke Craniotabes. Noch weit offene Fontanelle, Rosenkranz.	Starke Drüsenschwellg. am Halse. Intermittirendes Fieber.	Patellarreflex gesteigert. Im 7. Monat ein eclamptischer (?) Anfall.
79	VI 4130	12	XV 7050	Hochgradig anämisch.	Fängt an aufzustehen. Beginn der Dentition. Schwere Rachitis.	Phlyctänen, Landkartenzunge. Bronchitis chronica.	—
80	VI 4690	5	XI 7140	Grosse Blässe.	Im Vergleich zum Fettpolster schwach entwickelte Muskulatur. 6 Zähne. Geringe Rachitis.	—	—
81	VII 4700	6½	XIII 6570	Starke Anämie.	Muskulatur, besonders des Bauches und der Beine schlecht entwickelt. Craniotabes; kein Zahn. Schwere Deformitäten.	Phlyctänen, Halsdrüsenschwellung.	Steigerung der Sehnenreflexe.
82	VII 4970	13½	XIV 7900	—	Fängt an aufzustehen. Dentition 10. Monat. 10 Zähne. Fontanelle geschlossen. Keine Rachitis.	—	—
83	VII 6020	10	XVI 9800	—	Fing mit 13 Monaten an aufzustehen; läuft herum. 14 Zähne. Fontanelle geschlossen. Keine Rachitis.	Vom 7.-11. Monat besteht eine auf Tuberculose verdächtige Lungenerkrankung.	—
84	VII 3620	12	XIV 7500	Auffallende Blässe.	Schwache Muskeln. Kyphose. Dentition 11. Monat. Weit offene Fontanelle.	Adenoide Vegetationen.	Sehr lebhafte Sehnenreflexe.

1	2	3	4	5	6	7	8
Nr. der Körpergewichtscurve	Beginn des kohlehydratreichen Regimes	Dauer der Beobachtung	Schluss der Beobachtung	Verhalten der Kinder am Ende der Beobachtung in Bezug auf: Anämie	Rachitis	Scrophulose	Nervöse Störungen
85	VIII 2950	8½	XVI 5390	Sehr blass.	Hochgradige Muskelschwäche. Kein Zahn. Cap. quadrat. Schwere Rachitis. Craniotabes. Offene Fontanelle.	—	—
86	VIII 5660	6½	XIV 8820	Bis Ende des ersten Jahres ziemlich blass.	Steht, läuft noch nicht. Dentition 12. Monat. 2 Zähne. Keine Rachitis.	—	—
87	IX 6100	10½	XVII 9690	—	Läuft seit ¼ Jahr. 12 Zähne. Fontanelle geschlossen. Keine Rachitis.	*) Erbliche Belastung.	—
88	IX 5410	10½	XV 9100	—	Läuft seit 1 Monat. 14 Zähne. Bis zum Ende des 1. Jahres schwere Rachitis.	Circ. Caries.	—
89	XIV 5770	11	XVIII 7400	Starke Anämie.	Fängt an zu stehen. Dentition 17. Monat. Schwere Rachitis.	Intermittirendes Fieber. Lymphadenitis. LVO Schallverkürzung.	—
90	XIV 5970	5	XVIII 7130	Wachsähnliche Hautfarbe.	Hochgradige Muskelschwäche. Schwere Rachitis (alle Symptome).	—	Katalepsie. Linkseitige Facialisparese. Sehnenreflexe abgeschwächt.

Ernährungsresultate.

In der vorstehenden Tabelle I sind meine Beobachtungen nach dem Alter, in welchem mit der kohlehydratreichen Kost begonnen wurde, geordnet. Die Nr. 1—90 entsprechen der Numerirung der einzelnen Körpergewichtscurven, welche der Arbeit beigegeben sind. In den Columnen 2 und 4 ist das Alter (die römische Ziffer bezeichnet die Zahl der Monate) und das Körpergewicht vor und nach der Behandlung, in Columne 3 die Dauer der letzteren angegeben. Die Körpergewichtsangaben beziehen sich in allen Fällen nur auf die Zeitperiode, während welcher die von mir angeordnete Ernährung durchgeführt und controlirt werden konnte. War dies wegen besonderer Verhältnisse, besonders bei den älteren Kindern, nicht mehr angängig, so wurde doch die Entwickelung dieser Kinder, soweit es in den Rahmen dieser Arbeit gehört, bis ins zweite Lebensjahr weiter verfolgt und zur Beurtheilung des erzielten Ernährungseffectes mit herangezogen *).

Um einen Massstab zu haben, nach dem die vorliegenden Ernährungsresultate objectiv beurtheilt werden können, habe ich den Gewichtscurven von meinen 90 künstlich genährten Fällen diejenige eines gesunden, ausschliesslich an der Brust ernährten Kindes beigefügt, welches bis zum 6. Lebensmonat auf unserer stationären Abtheilung beobachtet wurde und sich dauernd normal entwickelte. Die durchschnittliche tägliche Zunahme beträgt bei diesem Kinde 24 g.

Wir müssen natürlich bei einem Vergleich der Gewichtscurve der künstlich genährten Kinder mit derjenigen eines Brustkindes berücksichtigen, dass es — von seltenen Ausnahmen abgesehen — ausser der natürlichen Ernährung kein Regime gibt, welches ein völlig gleichmässiges Ansteigen des Gewichtes des Kindes während des ganzen ersten Lebensjahres zur Folge hat. Wir müssen ausserdem noch dem Umstand Rechnung tragen, dass die Kinder bei Beginn der Behandlung noch acute Magendarmsymptome zeigten, und dass deswegen die Nahrungszufuhr in dieser Periode so knapp wie möglich bemessen wurde. Berücksichtigen wir diese beiden Momente, so zeigen sehr viele der einzelnen Curven grosse Uebereinstimmung. Wir sehen dieselben in der Mehrzahl der Fälle fast ohne erhebliche Unterbrechungen bis zum Schlusse der Beobachtung ansteigen. Bei einer Anzahl von Beobachtungen ist die Körpergewichtszunahme während der Dauer der Malzsuppenperiode unerheblich; im Gegensatz dazu weist die spätere Ernährungsperiode ein fast gleichmässiges, starkes Ansteigen der Curve auf. Es bleiben nur

*) Der Termin, an welchen in solchem Fällen die Beobachtung abgeschlossen wurde, ist besonders angegeben.

9 Curven übrig, die während des kohlehydratreichen Regimes nicht in gleichem Sinne aufsteigende Tendenz zeigen, sondern entweder im Ganzen eine schwache Zunahme oder sehr häufige Unterbrechungen resp. länger dauernden Körpergewichtsstillstand aufweisen.

Ich führe zur Erleichterung der Nachprüfung dieser Angaben die Nummern der betreffenden Fälle, nach den eben angeführten Gesichtspunkten in 3 Gruppen geordnet, auf.

I. Gruppe. Das Körpergewicht steigt gleichmässig an bei folgenden Kindern: Nr. 1, 3, 5, 13, 16, 17, 24—31, 33, 34, 36—40, 43—48, 50, 55, 56, 59, 60, 62, 63, 66, 68, 73, 74, 80, 81, 86 und 88. Hierher können ausserdem noch 28 Beobachtungen gerechnet werden, bei denen in der Gewichtscurve einigemale ein stärkeres Absinken um ein Gewicht von 200—300 g zu constatiren war. Auf dasselbe folgte jedoch nach kurzer Unterbrechung ein rasches Ansteigen im Massstabe der ganzen übrigen Curve, so dass die Tendenz der letzteren im Ganzen gleichmässig ansteigend war. Es sind dies die Fälle unter Nr. 2, 6, 8, 15, 18, 19, 22, 53, 57, 58, 69, 70, 71, 72, 77, 84, 87 und 90. Bei diesen Kindern standen die Gewichtsabnahmen in deutlichem Zusammenhange mit Ernährungsstörungen; bei Fall Nr. 9, 12, 61, 76, 82 fand der Stillstand in der Ernährung durch gleichzeitige Erkrankung an Masern, bei Fall Nr. 51, 78 und 83 durch schwere Bronchitis und Pneumonie und in 2 Fällen — Nr. 21 und 35 — durch eine auftretende Eclampsie eine ausreichende Erklärung.

Diese Gruppe umfasst somit 70 Fälle.

Gruppiren wir diese Fälle, bei denen sich die Reparation prompt vollzog und der anfangs erzielte Erfolg durch spätere neue Erkrankungen nicht mehr ernstlich gefährdet wurde, nach ihrem Alter, so sehen wir, dass dieses Moment, auf welches bisher von allen Autoren bezüglich der Verabreichung von Kohlehydraten in der Nahrung grosser Werth gelegt worden ist, für das Zustandekommen einer definitiven Reparation keine wesentliche Rolle zu spielen scheint.

Es standen nämlich von allen 90 Kindern bei dem Beginn des kohlehydratreichen Regimes im Alter von

Monat	Unter sämmtl. Fällen	Die Gewichtscurve stieg dauernd gleichmässig an bei	
		Zahl der Fälle	% aller Fälle
I—II	33	25	76
III—V	41	33	80
VI—XIV	16	12	75

II. Gruppe. Geringe Zunahme in der Anfangsperiode, später da-

gegen gleichmässigen Anstieg der Gewichtskurve finden wir bei folgenden 11 Fällen: Nr. 4, 10, 11, 23, 41, 42, 49, 52, 54, 67 und 79.

III. Gruppe. Die 9 Fälle, bei welchen die eingeleitete Therapie weder eine dauernde Beseitigung der Ernährungsstörungen noch eine zufriedenstellende Körpergewichtszunahme erzielen konnte, sind folgende: Nr. 7, 14, 20, 32, 64, 65, 75, 85 und 89.

Auch die Fälle der II. und III. Gruppe, bei denen sich der Verlauf des kohlehydratreichen Regimes zeitweise nicht günstig gestaltete, vertheilen sich — ebenfalls nach dem Alter bei Beginn dieser Ernährung geordnet — ziemlich gleichmässig auf die einzelnen Monate.

Monat	Zahl der Fälle	Gruppe II und III	
		Zahl der Fälle	% aller Fälle
I—II	33	8	24
III—V	41	8	20
VI—XIV	16	5	31

Auf eine genaue Besprechung der einzelnen Ernährungserfolge kann ich bei dem Umfange des vorliegenden Materials nicht eingehen. Ich verfüge über genaue Krankengeschichten, die bis zum Abschluss dieser Arbeit fortgeführt sind, und weiter fortgeführt werden. Die Wiedergabe derselben würde jedoch selbst bei der kürzesten Darstellung den verfügbaren Raum weit überschreiten. Ich habe daher versucht, das Säuglingsmaterial unserer Poliklinik, an welchem diese Beobachtungen angestellt worden sind, in kurzen Worten zu kennzeichnen, und durch Fixirung der charakteristischen Daten aus den einzelnen Beobachtungen und durch eine übersichtliche Zusammenstellung der Gewichtscurven meiner 90 Fälle mit der eines gesunden Brustkindes dem objectiven Beobachter ein Vergleichsmaterial für seine eigenen Erfahrungen auf dem Gebiete der künstlichen Ernährung an die Hand zu geben. Ich rechne allerdings mit der Thatsache, dass es bei den Pädiatern immer mehr gebräuchlich geworden ist, ihre Ernährungsresultate in der übersichtlichen Form der Gewichtscurve fortdauernd zu controliren, und dass die meisten von ihnen durch Vergleich mit ihren eigenen Beobachtungen in der Lage sind, an dem Verhalten der Gewichtscurven in den meisten Fällen den definitiven Erfolg der von mir angewandten Ernährungstherapie abzulesen. Wir stehen, wie ich in einer früheren Arbeit*) bereits ausdrücklich hervorgehoben habe, nicht auf dem Standpunkte, dass die Zunahme des Körpergewichts ein ausreichender Massstab für die Beurtheilung der Brauchbarkeit der angewandten Ernährung sei. Denn zahl-

*) Jahrb. für Kinderheilk. N. F. XLVIII. S. 421 ff.

reiche Momente können den Ernährungserfolg wesentlich beeinträchtigen, die in der tabellarischen Aufzeichnung des Körpergewichts nicht zum Ausdruck gebracht werden. Wir müssen daher streng unterscheiden zwischen den Leistungen unserer diätetischen Therapie auf dem Gebiete der chronischen Ernährungsstörungen im engeren Sinne und dem definitiven Ernährungsresultat. Wir fordern in erster Linie das Zustandekommen einer Dauerheilung, d. h. einer derartigen Kräftigung des kindlichen Organismus durch geeignete Ernährung, dass derselbe später während der ganzen Zeit, welche für die Säuglingskrankheiten in Frage kommt, auch unter ungünstigen äusseren Verhältnissen von schweren Magendarmerkrankungen befreit bleibt und die Möglichkeit hat, sich körperlich und geistig seinem Alter entsprechend zu entwickeln. Das schliessliche Resultat unserer Ernährungstherapie muss aber auch nach anderer Richtung hin der Kritik Stand halten, nämlich inwiefern das Kind durch die Entstehung und den Verlauf schwerer Constitutionsanomalien in seiner Weiterentwickelung gehemmt ist. In den folgenden Capiteln werden wir den Abschluss der bisher besprochenen Ernährungsperiode auch nach diesem Gesichtspunkte hin ins Auge zu fassen haben.

Einfluss von kohlehydratreicher Nahrung auf die Entstehung von Anämie.

Die Annahme einiger Autoren, dass das blasse, welke Aussehen chronisch magendarmkranker Kinder, die längere Zeit hindurch mit Milch und Kohlehydraten ernährt worden sind, durch das zu frühzeitige Darreichen von amylumhaltiger Kost verschuldet werde, stützt sich wahrscheinlich auf die Untersuchungen Demme's [13], welcher während einiger Jahre bei einer grösseren Reihe von Kindern seiner Poliklinik Zählungen der rothen und weissen Blutkörperchen vornahm, und Folgendes feststellen konnte.

Während schon bei gesunden Kindern, welche mit Kuhmilch ernährt worden sind, die Zahl der Leukocyten gegenüber der Menge der rothen Blutkörperchen sich der fortschreitenden Alterzunahme entsprechend langsamer vermindert, als beim Brustkinde, so zeigt sich, „dass bei allzufrüher und später vorwiegender Ernährung mit Amylaceis die Verhältnisszahl der farblosen Blutkörperchen zu den rothen zu Gunsten der ersteren eine bemerkenswerthe Zunahme erkennen lässt“. Diese Beobachtung wird mit zwei Beispielen belegt. In beiden Fällen handelt es sich um auffällig blasse Kinder im Alter von 6½ bezw. 9½ Monaten, welche mit condensirter Milch und Beigabe von zwei bis drei Mahlzeiten von Nestlémehl pro Tag ernährt worden sind. Bei dem einen Kinde konnte nach 1½ Monaten, bei dem anderen*) nach 2 Monaten eine — allerdings kaum nennenswerthe — Veränderung

*) Die günstige Wirkung wird hier von Demme weniger dem Wechsel in der Diät, als den vorgenommenen Bluttransfusionen zugeschrieben.

im Blutbefunde constatirt werden. Das Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen betrug vorher 1:65—80 bezw. 1:75—100 und nach Wechsel der bisherigen Diät ca. 1:120. Der Wechsel der Diät bestand aber in der Hauptsache in dem Ersatz der bisher verwendeten condensirten Milch durch frische Kuhmilch, in dem einen Fall wurde auf die Beigabe von Nestlémehl nicht einmal ganz verzichtet.

Demme bleibt uns also einen zwingenden Beweis für seine Behauptung schuldig. Ungeachtet der Thatsache, dass inzwischen die durch Verdauungsleukocytose bedingten physiologischen Schwankungen im Verhältniss zwischen den farblosen und den rothen Blutzellen genauer studirt worden sind und die angeführten Resultate Demme's kaum noch Bedeutung haben, werden seine Blutbefunde trotzdem noch von verschiedener Seite, z. B. von Unger [12]*) und Baginsky [17]**) bei dem Thema Mehlernährung und Anämie citirt. Andere entsprechende Untersuchungen, als die Demme's, liegen überhaupt nicht vor.

Ich selbst habe bei einer grösseren Anzahl der von mir beobachteten Fälle, welche mir durch ihr blasses Aussehen besonders auffielen, Bestimmungen des Hämoglobingehaltes nach Fleischl vorgenommen; ich fand jedoch keine auffallend niedrigen Werthe.

Nur in einem Falle, dessen Hautfärbung durch eine nahezu wachsähnliche Blässe ausgezeichnet war, betrug der Hämoglobingehalt unter 30. Dieses Kind — Nr. 90 der Tabelle — war $^1/_2$ Jahr an der Brust, hierauf kurze Zeit mit Milch und Mehlzusatz, vom 9.—14. Monat mit unverdünnter Milch ernährt worden.

Ein Einfluss auf die Zusammensetzung des Blutes beim Säugling ist also für kohlehydratreiche Nahrung bisher nach keiner Richtung hin erwiesen. Von Schlossmann [21]***) wird die Behauptung aufgestellt, dass unter der Einwirkung von Zersetzungsproducten, die sich aus den unverdauten gährenden Mehlmassen im Darm der Säuglinge bilden sollen, ein klinisch abzugrenzendes Krankheitsbild resultire, zu dessen Symptomen ausser Tympanie, Obstipation u. s. w. ein blasses, gedunsenes Aussehen der Kinder gehöre, und welches daher von anderen Formen der Säuglingserkrankungen, z. B. den Folgen putrider Eiweisszersetzung, zu unterscheiden sei †).

Wenn nun auch bisher nicht nachgewiesen ist, auf welchem Wege

*) l. c. S. 20.

**) IV. Auflage S. 41.

***) l. c. S. 132.

†) Wie leicht die subjective sogen. klinische Beobachtung zu Fehlschlüssen führt, wenn man auf ihr fussend es unternimmt, an einem Krankheitsbilde herumzuconstruiren, dessen Fundamente von der exacten Wissenschaft noch nicht völlig ausgebaut sind, ergibt sich aufs schlagendste aus einem Vergleich der Schlossmann'schen Beobachtungen mit meinen eigenen Resultaten.

eine derartige deletäre Wirkung zu Stande kommen könnte, so ist doch von einer Anzahl von Autoren jedenfalls die Thatsache constatirt worden, dass man bei frühzeitiger Ernährung mit Amylaceen das häufige Zustandekommen von schwerer Anämie beobachtet. Auffallenderweise liegen jedoch bisher keine Untersuchungen oder statistischen Mittheilungen darüber vor, ob und in welchem Masse das Auftreten frühzeitiger Anämie im Säuglingsalter durch die verschiedenen anderen Formen der künstlichen Ernährung verhindert oder begünstigt wird. Es ist allgemein bekannt, dass sich künstlich genährte Kinder, selbst wenn sie sich in gutem Ernährungszustande befinden, von gleichaltrigen Brustkindern meist durch eine erheblich blassere Färbung der Haut unterscheiden. Man beobachtet nicht selten schwere Formen von Anämie bei künstlich genährten Kindern, die nie manifeste Krankheitssymptome aufgewiesen haben und abgesehen von ihrer Blässe sonst keine Störung des Allgemeinbefindens zeigen. Der Umstand, dass es auch auffällig blasse Kinder gibt, die ausschliesslich an der Brust ernährt worden sind, spricht natürlich nicht gegen einen ätiologischen Zusammenhang zwischen der Anämie und der Wahl der Ernährung für das Kind, sondern beweist nur, dass ausserdem noch andere disponirende Momente für die Entstehung dieses Krankheitsbildes in Frage kommen.

In den von mir beobachteten 90 Fällen constatirte ich, wie aus den Angaben in der 5. Columne der Tabelle I*) ersichtlich ist, bei 30 Kindern eine Beeinträchtigung des erzielten Ernährungserfolges durch verschieden hohe Grade von Anämie. Unter diesen 30 Fällen befinden sich auch einige, bei denen sich eine abnorme Blässe nur vorübergehend während mehrerer Monate bemerkbar machte. Die Anordnung der einzelnen Fälle in der Tabelle I nach dem Alter bei Beginn des kohlehydratreichen Regimes gestattet uns zugleich, die interessante Thatsache festzustellen, dass von denjenigen Kindern, bei welchen dies Regime schon im frühesten Kindesalter zur Anwendung gelangte, ein viel geringerer Procentsatz später anämisch wurde, als von den älteren. Wenn wir die Fälle in diesem Sinne nach drei Zeitperioden eintheilen, verhalten sie sich folgendermassen.

Monat	Zahl der Fälle	Davon wurden anämisch	
		Zahl der Fälle	% aller Fälle
I.—II.	33	8	24
III.—V.	41	12	30
VI.—XIV.	16	10	62½

*) S. 109—120.

Die 10 Fälle der dritten Zeitperiode (6.—14. Monat) waren mit Ausnahme eines Kindes (Fall Nr. 80) bereits stark anämisch, als sie in unsere Behandlung kamen. Die anamnestischen Angaben über die Vorgeschichte der Kinder dieser Gruppe, von denen 2 bis dahin an der Brust ernährt worden waren, sind nicht zuverlässig genug, um zu entscheiden, in wie weit die Entstehung der schweren Anämie auf unzweckmässige Ernährung dieser Kinder zurückzuführen ist.

Es wären also nur 21 Fälle näher zu besprechen. Die meisten von diesen waren schon in schlechtem Ernährungszustande und dementsprechend sehr blass, als sie in unsere Behandlung kamen. Immerhin war aber bei diesen jüngeren Kindern noch Aussicht vorhanden, durch eine zweckmässige diätetische Therapie gleichzeitig mit der bestehenden schweren Ernährungsstörung auch die Anämie günstig zu beeinflussen. In der That verschwand bei einigen von diesen Fällen, nachdem ihre Magendarmsymptome sich gebessert hatten, allmälig auch das bleiche Aussehen der Kinder vollständig und machte einer gesunden Färbung der Haut und der Schleimhäute Platz.

Bei 3 Kindern war dieser Wechsel überraschend. Der Ernährungserfolg war in diesen Fällen — es sind die Kinder unter Nr. 16, 30 und 62 — wie auch aus den Gewichtscurven zu ersehen ist, ein sehr zufriedenstellender. Besonders die zweite Hälfte des 1. Lebensjahres ist durch ein regelmässiges starkes Ansteigen der Curve ausgezeichnet. Der Effect, der in diesen 3 Fällen in Bezug auf das Verschwinden der Anämie erzielt worden ist, gewinnt noch insofern an Interesse, als es bei diesen Fällen nicht an Momenten fehlte, welche für die Aetiologie der Blässe im Säuglingsalter mit anderen Ursachen zusammen in Frage kommen. Im Fall Nr. 16 handelt es sich um ein frühgeborenes Kind, welches mit einem Körpergewicht von 2390 g und einer schon in den ersten Lebenswochen bei künstlicher Ernährung entstandenen Magendarmerkrankung in unsere Behandlung gebracht worden war. Für den Fall Nr. 62 ist die Vorgeschichte bis zu dem Zeitpunkte, in welchem die Ernährung mit Malzsuppe einsetzte, von Bedeutung. In den 3 Monaten der Vorperiode machte das Kind vier schwere Ernährungsstörungen durch, deren letzte mit bedrohlichen cerebralen Symptomen und rechtseitiger Pneumonie complicirt war.

Solche Fälle, wie die eben besprochenen, welche mehrere Monate hindurch durch ihre starke Blässe auffielen und schliesslich doch bei fortgesetzter kohlehydratreicher Nahrung gegen Ende des ersten Lebensjahres gesunde Farben annahmen, blieben immerhin vereinzelt. In vielen anderen Fällen bestand trotz ausserordentlicher Besserung des Allgemeinbefindens, trotz definitiver Beseitigung der Ernährungsstörungen und trotz Verschwindens gleichzeitig bestehender rachitischer oder scrophulöser Symptome die krankhafte Blässe bis ins zweite Lebensjahr fast unverändert fort.

Ich machte aber andrerseits bei 33 Kindern, welche nach einer anfänglichen raschen Besserung der Magendarmsymptome bei der kohle-

hydratreichen Nahrung regelmässig zunahmen und später keine acuten schweren Erkrankungen mehr durchzumachen hatten, die Beobachtung, dass schon in der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahres die Wangen und Schleimhäute ein gesundes Roth annahmen. Diese Veränderung im Aussehen der Kinder war so charakteristisch, dass die betreffenden 33 Fälle als eine besondere Gruppe für sich zu besprechen sind. Diese Kinder zeichneten sich ausser durch ihre gesunde Hautfärbung noch dadurch aus, dass sie sehr bald eine gewisse Agilität zeigten. Diese beiden Eigenschaften kennen wir aber als besonders charakteristische Momente, welche gesunde Brustkinder in der Regel vor den künstlich genährten Säuglingen voraushaben.

Es handelt sich um folgende 33 Fälle, auf deren Gewichtscurven ich ausdrücklich aufmerksam mache, da sie in mehrfacher Hinsicht interessant sind. Es sind Nr. 8, 12, 16, 21, 24, 25, 26, 30, 31, 33, 34, 35, 37 bis 40, 42, 44, 46, 50, 51, 55, 56, 57, 60, 63, 66, 68, 72, 74, 82, 88, 86.

Mit Ausnahme des Falles Nr. 42 gehören sie sämmtlich zu der im vorhergehenden Capitel als Gruppe I*) zusammengefassten Kategorie von Kindern, deren Gewichtscurve einen gleichmässig ansteigenden Typus zeigt. Ordnen wir auch diese Fälle nach drei Zeitperioden, um ein Gegenstück zu der obigen Zusammenstellung**) der dauernd blass gebliebenen Kinder zu erhalten.

Monat	Zahl der Fälle	Davon zeigten nach mehrmonatlicher Behandlung normale Hautfärbung	
		Zahl der Fälle	% aller Fälle
I.—II.	33	10	30
III.—V.	41	20	49
VI.—XIV.	16	3	18.8

Wir haben also unter den 70 Fällen jener Gruppe***), bei denen die von uns angewandte Ernährungstherapie einen verhältnissmässig wenig gestörten Verlauf nahm, 32 Resultate wie die eben besprochenen, die sich in charakteristischer Weise unter dem gesammten Material abheben, und die dadurch, dass sie in mehreren Beziehungen den Resultaten der natürlichen Ernährung nahe kommen, für uns gegenwärtig den Massstab für das bilden, was nach unseren bisherigen Erfahrungen auf dem Gebiete der künstlichen Ernährung zu leisten ist. Der Procentsatz dieser Fälle ist auch ohne Berücksichtigung aller jener Momente, welche die Entstehung einer Anämie beim Säugling

*) Siehe S. 122.

**) S. 126.

***) I. Gruppe cf. S. 122.

begünstigen, ein ziemlich grosser; er beträgt unter den Kindern, bei welchen vom 3.—5. Monat kohlehydratreiche Nahrung zur Anwendung gekommen ist, nahezu 50 Proc. Eine Anzahl dieser Kinder war erheblich kleiner, als normal gedeihende gleichaltrige Brustkinder. Indessen gehen andauernde sehr bedeutende Körpergewichtszunahmen bei kohlehydratreicher Nahrung nicht immer mit einer gleichmässigen befriedigenden Entwickelung in unserem Sinne einher.

Ich verweise auf die Körpergewichtscurven der eben besprochenen Kinder, z. B. der Nr. 34, 38 und 40, bei denen die tägliche Gewichtszunahme nur $10\frac{1}{2}$ resp. 12 und 14 g betrug. Es sind unter ihnen nur 8 Kinder, die andauernd so hohe tägliche Gewichtszunahmen aufgewiesen haben, wie es bei der natürlichen Ernährung die Regel ist, während dagegen gerade einige Kinder mit den höchsten Durchschnittszunahmen, wie z. B. Nr. 17 mit $25\frac{1}{2}$ g, Nr. 84 mit 20 g, Nr. 67 mit $21\frac{1}{2}$ g täglicher Zunahme aus verschiedenen Gründen nicht zu dieser Kategorie von Kindern gezählt werden konnten. (Vgl. die Tabelle I.)

Unsere Beobachtungen an diesen Kindern haben uns zu der Anschauung geführt, dass dieses verhältnissmässig rasche Auftreten einer gesunden Hautfarbe eine besondere Eigenthümlichkeit des kohlehydratreichen Regimes darstellt. Es dürfte schwer halten, unter den Kindern, die aus schliesslich mit Kuhmilch aufgezogen worden sind, besonders wenn dieselben lange Zeit hindurch an Ernährungsstörungen gelitten haben, viele mit gesunder Hautfärbung, ähnlich derjenigen der Brustkinder, zu finden.

Es zeigte aber doch auch ein grosser Theil unserer Beobachtungen, bei denen der spätere Ernährungsverlauf im Allgemeinen wenig ernste Störungen erlitten hat, andauernd starke Blässe. Wir müssen daher, um die Aetiologie dieser Blässe richtig zu beurtheilen, auch noch andere Factoren berücksichtigen, welche das Auftreten einer Anämie beim Säugling begünstigen.

Ob wir unter diese ätiologischen Momente auch die hereditäre Belastung mit Tuberculose rechnen dürfen, sei noch dahingestellt. Immerhin ist es beachtenswerth, dass 13 von den 30 Säuglingen, welche dauernd ihr blasses Aussehen behielten, aus nachweislich tuberculöser Familie stammten.

Die meisten dieser Kinder zeigten spätestens im 2. Lebensjahre auch ausgesprochene Symptome der Scrophulose; doch blieben auch einige, z. B. die Fälle Nr. 61, 67, 72, bisher dauernd von solchen frei.

Unbestreitbar ist dagegen der ätiologische Zusammenhang zwischen wiederholt auftretenden stürmischen Attacken im Verlaufe einer chronischen Stoffwechselstörung und der hochgradigen Blässe solcher Kinder. Schon der Umstand, dass die Brustkinder in der überwiegenden Mehrzahl durch ihre rosige Hautfärbung sich von anderen Kindern unterscheiden, weist darauf

hin, dass die Blässe der künstlich genährten Säuglinge in irgend einer Weise durch die von normalen Verhältnissen abweichende Art der Ernährung und der daraus resultirenden manifesten oder latenten Stoffwechselanomalie bedingt ist. Was dieses ätiologische Moment betrifft, so braucht kaum erwähnt zu werden, dass das Material einer Kinderklinik sich fast ausschliesslich aus solchen Patienten zusammensetzt, die schon wiederholt an Durchfällen u. s. w. gelitten haben und auf Veranlassung von Verwandten oder auch von ärztlicher Seite zunächst eine Zeit hindurch behandelt worden sind, bis die Poliklinik als ultimum refugium aufgesucht wird.

Ich will hier nur einige Fälle herausgreifen, die im Zustande hochgradiger Atrophie uns zur Behandlung und, was dasselbe bedeutet, zur Ernährung überwiesen wurden, oder welche nachträglich noch während Durchführung unserer Ernährungstherapie wiederholt unter stürmischen Magendarmerscheinungen erkrankt sind. Es sind dies folgende Fälle: Nr. 4, 45, 61, 67, 69, 75, 84, 85, 90. Da auf den zugehörigen Gewichtscurven Alter und Körpergewicht der Kinder bei Beginn der Beobachtung ersichtlich sind, verzichte ich auf einen weiteren Commentar zu dem damaligen Status praesens jener Fälle, die, trotzdem einige bereits in dem Alter waren, wo gesunde Kinder zu laufen anfangen, im Durchschnitt kaum das Gewicht eines normalen Neugeborenen hatten.

Drei derselben gehören jener an anderer Stelle bereits genauer besprochenen Gruppe*) von Kindern an, welche sich bei Malzsuppe allmälig von ihren schweren Magendarmstörungen erholten, ohne während der ersten Monate der kohlehydratreichen Kost auch an Körpergewicht erheblich zuzunehmen. Es sind dies Nr. 11, 49 und 54. Zwei andere — Nr. 7 und 20 — sind während der späteren Periode der Beobachtung an schweren Störungen erkrankt, die das Ernährungsresultat auch in anderer Beziehung stark beeinträchtigten. Es bleiben noch 4, nämlich Nr. 22, 29, 53 und 80. Sie haben zwar im Ganzen eine ziemlich regelmässige Gewichtszunahme gezeigt, mit Ausnahme des letzten Falles entspricht jedoch das Ernährungsresultat auch dieser Kinder nicht vollständig den strengeren Anforderungen, die wir, nachdem wir gegen früher bezüglich unserer Ernährungsresultate einige Fortschritte gemacht haben, an unsere Leistungen zu stellen berechtigt sind.

In diesen Fällen hat man also nicht nöthig, die vorhandene und von der allgemeinen Besserung des Befindens nicht beeinflusste Blässe der Kinder mit der Einwirkung chemischer Schädlichkeiten der angewandten Ernährung in Verbindung zu bringen. Dagegen bleiben noch 9 Fälle übrig, bei welchen für die bei kohlehydratreicher Nahrung aufgetretene Blässe keine sonstigen ätiologischen Momente vorgelegen haben. Hier handelt es sich offenbar um einen krankhaften Zustand, der bei Anwendung einer idealen Nahrung, bei Ernährung an der Brust, vielleicht nicht so ausgesprochen in Erscheinung

*) II. Gruppe cf. S. 122.

getreten wäre. Wir ersehen auch an den Gewichtscurven dieser Kinder, dass der Ernährungsverlauf nur in einigen der Fälle ein ungestörter gewesen ist.

Ich kann also meine Beobachtungen über Auftreten von Anämie im Säuglingsalter bei kohlehydratreicher Nahrung kurz dahin zusammenfassen, dass bei Berücksichtigung aller Momente, welche für die Aetiologie dieses Krankheitsbildes von Bedeutung sind, der Procentsatz der auffällig blassen Kinder, selbst bei frühzeitigem Beginn und ununterbrochener Durchführung dieser Ernährung, ein verhältnissmässig kleiner ist, und dass ein Einfluss der amylumhaltigen Kost auf pathologische Veränderungen des kindlichen Blutes bisher nicht erwiesen ist, so dass es streng genommen für die Mehrzahl der Fälle nicht zutreffend ist, soweit dies im vorhergehenden Abschnitt geschehen ist, die Blässe dieser Kinder als — venia verbo — Anämie zu bezeichnen.

Einfluss von kohlehydratreicher Nahrung auf die im Gefolge der chronischen Ernährungsstörungen auftretende allgemeine Muskelschwäche und auf die Rachitis.

Sämmtliche Theorien, welche die Entstehung der Rachitis mit der Wirkung abnormer chemischer Umwandlungsproducte der Nahrung in Zusammenhang bringen, entbehren noch bis jetzt einer einwandfreien Begründung. Ueber den Einfluss von wiederholten acuten Ernährungsstörungen auf das Zustandekommen schwerer Rachitis existiren nicht einmal brauchbare statistische Beobachtungen. In dieser allgemeinen Fassung ist also diese Frage auf Grund der vorliegenden Literatur nicht discutabel. Dagegen liegen einige spärliche Betrachtungen über den Einfluss der Art der Nahrung auf das spätere Auftreten der Rachitis vor.

Die Statistik von Kassowitz [25] ist insofern von Interesse, als das Säuglingsmaterial, an welchem seine Beobachtungen angestellt sind, zum grössten Theile aus Brustkindern besteht.

Ueber die Hälfte seiner Fälle war bis Ende des ersten Lebensjahres an der Brust, im Ganzen waren nur 22 Proc. ausschliesslich auf künstliche Weise ernährt worden. Trotz dieser günstigen Bedingungen wiesen mehr als 50 Proc. der Säuglinge schwerere Grade von Rachitis auf. Der Procentsatz derjenigen Säuglinge, welche ganz frei von Rachitis blieben, war bei Brustkindern erheblich höher als bei den künstlich genährten. Zu weitergehenden Schlussfolgerungen kann man auf Grund seiner Statistik nicht gelangen. Er unterscheidet gut und schlecht genährte Individuen, beurtheilt also die Leistungen der angewandten Ernährung nur nach dem definitiven Ernährungsresultat. Zu einer kritischen Würdigung eventueller alimentärer Schädlichkeiten ist aber unbedingt die vollständige Krankengeschichte und die Gewichtscurve erforderlich.

Eine von Demme*) aufgestellte Statistik gibt an, dass 73 Proc. aller Kinder, welche schon vom 2. resp. 5. Lebenstage an ausser Kuhmilch 2—3mal täglich Brei oder Zwieback erhalten hatten, später ausser an chronischen Verdauungsstörungen auch an fortgeschrittener Rachitis litten. Der Procentsatz, in welchem nach Kassowitz unter sämmtlichen künstlich genährten Kindern Fälle von schweren Graden der Rachitis vorkommen, ist aber auch kaum grösser.

Trotz dieser spärlichen Angaben und trotzdem die bisher aufgestellten Theorien nach dieser Seite gar keine Anhaltspunkte für die Aetiologie der Rachitis geben, wird von verschiedenen Autoren, wie Filatow[15]**), Demme***), Baginsky[17]†) u. A., die „Ueberfütterung mit Amylaceis" in einer so bestimmten Form als eine der Ursachen der Rachitis hingestellt, dass ich es für eine der wichtigsten Aufgaben der vorliegenden Arbeit halte, auf die an meinem Material beobachteten Fälle von Rachitis und besonders auf den Ablauf dieser Erkrankung bei den einzelnen Kindern im Detail einzugehen.

Man hat bisher mit Vorliebe den Ablauf des „floriden Stadiums" der Rachitis aus einer Aenderung im Verhalten von Begleiterscheinungen diagnosticirt, welche von den meisten Autoren dem klinischen Bilde der Rachitis ohne Weiteres zugerechnet werden. Ich verstehe darunter die vermehrte Schweissbildung der Rachitiker, eine Reihe functioneller nervöser Störungen, wie Reflexsteigerung, tonische und klonische Krämpfe, Laryngospasmus u. s. w., sowie die Beeinträchtigung der motorischen Functionen der Kinder. Es ist ohne Weiteres zuzugeben, dass es viel unsicherer und schwieriger ist, das Fortschreiten oder den Stillstand des Krankheitsprocesses am Skelett durch die Inspection und Palpation zu beurtheilen. Es müsste aber doch erst nachgewiesen werden, dass das Auftreten oder das Abklingen solcher begleitenden Symptome, wie erhöhte Schweisssecretion, gesteigerte vasomotorische Erregbarkeit, Reflexsteigerungen, Unruhe des Kindes u. s. w., in Wirklichkeit immer dem Verlaufe der eigentlichen Skeletterkrankung parallel geht. Noch viel wichtiger ist die Frage, ob man daraus, dass ein rachitisches Kind Fortschritte im Gebrauche seiner Muskeln macht, also besser wie früher stehen oder laufen lernt, den Schluss ziehen darf, dass die eingeschlagene Therapie einen günstigen Einfluss auf die rachitische Erkrankung der Knochen ausgeübt hat.

Solange wir für einen ätiologischen Zusammenhang dieser functionellen Störungen mit den rachitischen Processen am Skelett keine weiteren Anhaltspunkte haben, als die häufige Coincidenz beider Erscheinungen bei demselben

*) l. c. 18. Jahresber. S. 13.
**) l. c. S. 146.
***) l. c. 18. Jahresber. S. 13.
†) l. c. IV. Auflage S. 351.

Individuum, müssen wir unbedingt darauf verzichten, aus einer Aenderung im Verhalten der einen Erkrankung auf eine gleichzeitige — durch physikalische Untersuchung nicht wahrnehmbare — Beeinflussung der anderen zu schliessen. Ich bezeichne daher im Folgenden mit dem Ausdruck „Rachitis" nur die krankhaften Veränderungen an den Knochen und das Zurückbleiben im Knochenwachsthum, soweit sich diese Erscheinungen durch die physikalische Untersuchung feststellen lassen. Die Neurosen des Säuglingsalters werden in Zusammenhang mit den nervösen Reizzuständen in einem besonderen Capitel für sich besprochen werden. Die Insufficienz der motorischen Functionen lässt sich indessen nicht vollständig von dem Krankheitsbilde der Rachitis lostrennen. Ich werde daher erst diese Anomalie im Anschlusse an meine Beobachtungen besprechen, bevor ich zu den rachitischen Symptomen sensu strictiore übergehe.

Die meist im Anschlusse an chronische Ernährungsstörungen, oft auch ohne vorhergegangene nachweisbare Magendarmsymptome bei den Säuglingen auftretende, hochgradige Muskelschwäche*) kommt nicht immer mit schwerer Rachitis combinirt vor, sondern ist auch in vielen Fällen deutlich ausgeprägt, wo überhaupt keine nachweisbaren rachitischen Veränderungen am Skelett, höchstens eine allgemeine Verlangsamung des Knochenwachsthums vorhanden ist. Umgekehrt finden wir häufig Kinder mit den schwersten Formen von Rachitis, die sehr agil sind und trotz starker Verkrümmungen und Biegsamkeit der Diaphysen herumlaufen. Man kann sich sogar oft davon überzeugen, dass bei Kindern mit starken rachitischen Deformitäten viel rascher eine auffallende Agilität an die Stelle der bisherigen Regungslosigkeit tritt, als sich Veränderungen an den grob wahrnehmbaren Defecten im Knochenwachsthum, z. B. an der Fontanelle, an der Craniotabes und der Zahnbildung, nachweisen lassen.

In dieser Beziehung waren für mich die Ergebnisse der Stoeltzner'schen Mittheilungen [36] über die Behandlung der Rachitis mit Nebennierensubstanz von Interesse. In dem Resumé am Schlusse seiner Arbeit heisst es unter Anderem:

---

*) Schmidt [40] hat auf die bekannte den gesunden Brustkindern eigene natürliche Agilität hingewiesen, und sieht die Ursache, warum „Flaschenkinder" durchschnittlich „blutärmer und muskelschwächer" sind, darin, dass „der Stoff, aus welchem das Flaschenkind aufgebaut ist, schlechter als derjenige von Brustkindern" ist. Er versucht sogar, die „Spitalskrankheit" und die hohe Mortalität in den Säuglingsabtheilungen damit zu erklären, dass dort die Kinder nicht so viel wie in der Einzelpflege gewartet werden und infolge mangelhafter activer und passiver körperlicher Bewegung einer Reihe von Schädlichkeiten, besonders Beeinträchtigungen der Respiration und der Ernährung, in höherem Grade ausgesetzt sind. Zu einer Discussion über Schmidt's Beobachtungen liegt im Rahmen der vorliegenden Arbeit kein Anlass vor.

„3. Von rachitischen Symptomen werden am auffallendsten gebessert die Schweisse, die Craniotabes, die Verzögerung des Zahndurchbruches, die Verzögerung des Sitzen-, Stehen- und Gehenlernens, die Empfindlichkeit gegen Berührungen, die Unruhe und die abnorme vasomotorische Erregbarkeit der Haut."

Weiter unten:

„6. Am wenigsten in die Augen fallend ist meist der Einfluss der Behandlung auf die Grösse der Fontanelle, den Rosenkranz, die Deformität des Thorax und die Epiphysenschwellungen an den Extremitäten. Doch ergibt sich aus dem Studium der Krankengeschichten, dass auch diese Symptome der Rachitis durch die Behandlung in manchen Fällen nachweisbar gebessert worden sind u. s. w."

Alle diese Beobachtungen müssen zu der Annahme führen, dass ausser den anatomischen Veränderungen an den Knochen noch eine Erkrankung sui generis existirt, deren Aetiologie uns vorläufig noch ganz unbekannt ist. Dieselbe verläuft jedenfalls mit der Skeletterkrankung nicht immer parallel und ist unter Umständen einer Therapie zugänglich, die auf die Rachitis keinen deutlichen Einfluss ausübt.

In der Tabelle I auf Seite 109—129 finden sich bei jedem einzelnen Falle unter Columne 6 (Rachitis) Eintragungen über die Entwickelung und die Function der Muskulatur in Form von kurzen Notizen wie: „fängt an zu stehen" oder „sehr agil" u. s. w. Wenn kein Termin besonders angegeben ist, beziehen sich diese Angaben auf den Zeitpunkt, der durch die Monatszahl (römische Ziffer) und das Gewicht (arabische Ziffern) unter Columne 4 (Ende der Beobachtung) markirt ist. Mit Rücksicht darauf, dass es sich bei meinen Beobachtungen ja fast durchgehends um stark in der Entwickelung zurückgebliebene, ursprünglich meist atrophische Kinder handelte, dürfen wir von einer günstigen Beeinflussung der motorischen Functionen sprechen, wenn die Kinder mit 9 Monaten zu stehen und am Beginn des zweiten Lebensjahres selbständig zu laufen anfangen. Dies Resultat war bei 59 Kindern zu verzeichnen. Unter den 31 übrigen finden sich noch einige, welche wohl zur rechten Zeit die Beine zum Stehen zu gebrauchen wussten, bei denen sich aber das Erlernen des selbständigen Laufens um einen oder zwei Monate verzögerte, z. B. bei Nr. 7 und 11, ferner bei 88 und noch einigen anderen derjenigen Kindern, welche erst im Alter von 6—9 Monaten in unsere Behandlung kamen. Bei diesen Fällen konnte in Anbetracht ihrer Vorgeschichte, für welche das Gewicht bei Beginn der Behandlung schon charakteristisch genug ist, natürlich von einer so raschen Besserung keine Rede sein. Wenn wir diese 31 Fälle, welche erheblich länger als die meisten übrigen unter den Nachwirkungen der Muskelschwäche zu leiden hatten, nach dem Alter ordnen, in welchem sie in unsere Behandlung kamen, so ergibt sich ein auffällig

starkes Prävaliren dieses Symptoms bei den älteren Kindern. Dieser hohen Zahl (80 Proc.) lege ich keine grosse Bedeutung bei. Dagegen ist bei den Kindern, welche schon von den ersten Monaten an reichlich Kohlehydrate zur Milch erhalten haben, das in Beziehung auf die Muskelentwickelung erzielte Ergebniss als äusserst günstig zu bezeichnen.

Monat	Zahl der Fälle	Langandauernde Muskelschwäche zeigten	
		Zahl der Fälle	Procent
I.—II.	33	8	24
III.—V.	41	10	24
VI.—XIV.	16	13	80

Aus den neben einander stehenden Eintragungen in der Columne 6 der Tabelle I über die motorischen Functionen und den gleichzeitigen Stand der rachitischen Erkrankung bei diesen Kindern ist leicht zu ersehen, dass in vielen Fällen die Persistenz schwerer rachitischer Processe eine frühzeitige, kräftige Entwickelung der Muskulatur nicht ausschloss.

Während sich das allmälige Verschwinden der Muskelschwäche klinisch deutlich wahrnehmen und das Abklingen dieses Symptoms wenigstens annähernd der Zeit nach bestimmen lässt, ist es naturgemäss sehr schwer, den Verlauf der Rachitis am Skelett in ähnlicher Weise zu beurtheilen.

Unter meinen sämmtlichen Fällen befindet sich kaum einer, an welchem nicht zeitweise irgend welche Symptome von Rachitis nachzuweisen gewesen wären. In der Mehrzahl der Fälle war die Erkrankung sogar schon vor Beginn unserer Behandlung aufgetreten. Es erschien mir wenig zweckentsprechend, die Befunde am Skelett, soweit sie sich im Verlauf meiner Beobachtungen bei einzelnen Fällen änderten, nach dem Grade der zunehmenden oder weniger auffälligen Deformität abzuschätzen, etwa in der Weise, wie Stoeltzner [36]*) bei den Verkrümmungen der Wirbelsäule oder der Extremitäten 9 verschiedene Grade (höchstgradig, hochgradig, stark, ziemlich stark, mittelmässig, mässig u. s. w.) unterscheidet. Vor allen Dingen lassen sich die Epiphysenschwellungen nicht nach einem derartigen Schema beurtheilen, denn es wird wohl Niemand leugnen, dass z. B. Auftreibungen der Vorderarmepiphysen bei strammem Fettpolster durch Palpation überhaupt nicht nachweisbar sein können, während ein ebenso hoher Grad von Epiphysenverdickung bei gleichzeitig bestehender hochgradiger Abmagerung als starke Schwellung imponirt.

Ich habe daher nur in einzelnen Fällen, wo sich ein rascherer Wechsel

*) l. c.

im Krankheitsbilde der Rachitis vollzog, dies ausdrücklich vermerkt, und im Allgemeinen den Stand der rachitischen Erkrankung gegen Ende meiner Beobachtung nach folgenden Principien beurtheilt.

1. Starkes Ueberwiegen des Schädelumfanges gegenüber dem Brustumfange.

2. Offenbleiben der Nähte oder der grossen Fontanelle. Wenn der Durchmesser der letzteren nicht mehr als 1 cm betrug, also für die Fingerkuppe eben noch palpabel war, habe ich die Fontanelle als „fast geschlossen" bezeichnet.

3. Craniotabes.

4. Dentitionsanomalien (verspäteter Eintritt der Dentition und protrahirte oder unregelmässige Zahnung).

5. Starke Deformitäten wie Caput quadratum, Pectus carinatum, Infractionen der Diaphysen der langen Röhrenknochen und Kyphoskoliose.

In allen Fällen, wo gegen Ende des ersten Lebensjahres oder bei Abschluss der Beobachtung keines dieser Symptome nachweisbar war, habe ich die Eintragung: „frei von rachitischen Deformitäten" oder dergleichen gemacht, und zwar auch bei solchen Kindern, bei denen geringe Grade von Epiphysenauftreibungen bestanden haben.

Die Zahl der Kinder mit nachweisbaren rachitischen Symptomen beträgt 62. Darunter befinden sich jedoch 24, bei denen nur eine einzige Anomalie ausgeprägt war. Die einzelnen Fälle sind nach den Symptomen geordnet in nachfolgender Tabelle II nochmals zusammengestellt. Es bedarf nur noch weniger Worte darüber, in welcher Weise die oben unter 1—6 angeführten Symptome registrirt wurden.

ad 1. Ein auffälliges Zurückbleiben im Wachsthum des Brustkorbes gegenüber dem Schädelwachsthum habe ich nur bei 3 Kindern constatirt. Dieselben — Nr. 48, 77 und 85 — wiesen alle ein stark ausgeprägtes Caput quadratum auf und sind daher unten in der Tabelle II unter Deformitäten mitaufgeführt.

ad 2. Als pathologisch habe ich nur eine abnorm weite oder bis über das erste Jahr hinaus persistirende Fontanelle bezeichnet.

ad 3. Craniotabes ist, auch wenn sie nur zeitweise zu constatiren war, als rachitisches Symptom aufgeführt.

ad. 4 Alle Fälle, in denen die Dentition später als im VIII. Monat eintrat, oder bei welchen zwischen dem Durchbruch zweier Zahnpaare mehr als $^1/_4$ Jahr Zwischenraum lag, galten für pathologisch.

ad 5. Rosenkranz und Epiphysenschwellungen habe ich in die nachfolgende Zusammenstellung nicht mit aufgenommen.

Tabelle II.

Anomalie	Trat auf: in wieviel Fällen	Trat auf: % sämmtl. Fälle	Als einziges rachit. Symptom trat auf: in wieviel Fällen	Als einziges rachit. Symptom trat auf: % sämmtl. Fälle	Combinirtes Auftreten: in wieviel Fällen	Combinirtes Auftreten: % sämmtl. Fälle	Combinirtes Auftreten: in wieviel Fällen	Combinirtes Auftreten: % sämmtl. Fälle
Fontanellenweite	34	38	7	7¾	} 9	10	} 16	19
Craniotabes	14	15½	3	3⅓				
Dentitionsanomalie	36	40	14	15½				
Deformitäten	14	15½	—	—				
Rachitische Symptome überhaupt	62	69	24	26½				

Auf den ersten Blick erscheint der Procentsatz der Erkrankungen an Rachitis hoch. Ich habe indessen schon darauf hingewiesen, dass ein grosser Theil der älteren Kinder schon vor Beginn der Behandlung rachitische Symptome aufwies. Ferner ist zu berücksichtigen, dass alle Unregelmässigkeiten im Knochenwachsthum, besonders in der Dentition, mit als rachitische Symptome geführt sind, auch wenn das Skelett sonst ganz unbetheiligt geblieben war. Wenn wir die Fälle, in denen Anomalien der Zahnung das einzige Symptom der bestehenden Rachitis darstellten, abrechnen, so bleiben nur 53½ Proc. übrig. Unter diesen war die Zahl der Kinder mit ausgebildeten Deformitäten sehr gering (15½ Proc.). Wie aus den ausführlichen Angaben in der Tabelle I hervorgeht, betreffen übrigens fast alle schwereren Erkrankungen an Rachitis gerade diejenigen Kinder, welche erst spät in unsere Behandlung kamen und zu dieser Zeit bereits eine Reihe von rachitischen Deformitäten aufwiesen.

Die 28 Fälle, welche von Rachitis völlig frei blieben, gruppiren sich nach dem Alter, in welchem bei ihnen mit kohlehydratreicher Nahrung begonnen worden war, in folgender Weise.

Monat	Zahl der Fälle	Davon waren frei von Rachitis: Zahl der Fälle	Davon waren frei von Rachitis: % sämmtl. Fälle
I.—II.	33	14	42½
III.—V.	41	11	27
VI.—XIV.	16	3	19

Diese Zahlen stehen in einem auffälligen Contrast zu den Angaben in der Literatur, dass frühzeitige Ernährung mit amylumhaltiger Nahrung für das Zustandekommen schwerer Rachitis verantwortlich zu machen sei.

Nach meinen Beobachtungen, nicht allein an dem vorliegenden Ma-

terial, sondern auch an zahlreichen anderen ähnlich ernährten Säuglingen, ist ein solcher Einfluss vollständig auszuschliessen. Im Gegentheil, man könnte eher von einer günstigen Einwirkung der Kohlehydrate auf den Verlauf der Rachitis sprechen. Denn man beobachtet auch bei Ausbildung erheblicher rachitischer Veränderungen an den Epiphysen relativ selten das Zustandekommen schwerer Deformitäten, wie Verbiegungen der Wirbelsäule und Verkrümmungen oder Infractionen der langen Röhrenknochen.

Noch grössere Bedeutung ist meines Erachtens der Thatsache beizulegen, dass es bei kohlehydratreicher Nahrung unter Umständen gelingt, in kurzer Zeit eine Reparation der vollständig darniederliegenden motorischen Functionen zu erzielen. Ja man darf sogar so weit gehen, zu behaupten, das Resultat der Ernährungstherapie im Sinne dieser Arbeit sind in der Mehrzahl der Fälle nicht allzu fette, nicht von Rachitis freie, aber muskelkräftige agile Kinder. Wie wir oben bereits feststellten, haben sich bei 66 Proc. aller Kinder ohne jede sonstige Therapie die statischen Functionen bis zum Ende des ersten Lebensjahres so weit gebessert, dass die Kinder in dieser Beziehung sogar hinter normal gedeihenden Säuglingen nicht zurückblieben. Selbst eine mehrmonatliche Ernährung an der Brust, wenn sie auch in Bezug auf die Reparation der chronischen Ernährungsstörungen vorläufig jeder künstlichen Ernährung überlegen ist, hat doch nach meinen Erfahrungen weder ein so überaus günstiges Anwachsen der Körpersubstanz, noch eine derartige kräftige Entwickelung der Muskulatur unmittelbar zur Folge. Wir sind auf Grund dieser Beobachtungen daher berechtigt, besonders in solchen Fällen, wo wir neben einer Rachitis als Hauptsymptom eine hochgradige allgemeine Muskelschwäche constatiren, von der Anwendung kohlehydratreicher Nahrung selbst im frühen Säuglingsalter bessere Resultate zu erwarten, als von jeder anderen künstlichen — unter Umständen sogar noch bessere, als von der natürlichen — Ernährung.

Einfluss von kohlehydratreicher Nahrung auf Reizzustände des Nervensystems und auf die Neurosen des frühen Kindesalters.

Ueber die Beziehung der functionellen Krämpfe im Kindesalter und anderer in engem Zusammenhang mit ihnen auftretender Störungen des Nervensystems zu den Magendarmerkrankungen des Säuglingsalters haben die Referate von Lange [31] und Thiemich [32] auf der letzen Naturforscherversammlung das Wesentlichste aus der vorhandenen Literatur in kritischer Weise berichtet. Die klinische Beobachtung hat sich bisher fast ausschliesslich der Statistik bedient, um aus dem gehäuften Auftreten dieser Erscheinungen in bestimmten Jahreszeiten einen ursächlichen Zusammenhang mit anderen auf den kindlichen Organismus einwirkenden äusseren Schäd-

lichkeiten zu finden. Das häufige Zusammentreffen von Eclampsie, Tetanie und anderen Neurosen mit der Rachitis — ob es nun ein zufälliges ist, oder nicht — bringt uns bezüglich der Aetiologie nicht um einen Schritt weiter; denn selbst, wenn sicher festgestellt wäre, dass z. B. die Tetanie nur im „floriden Stadium" einer gleichzeitig bestehenden Rachitis manifest würde, so könnte man doch nur zu dem Schlusse kommen, dass die Entstehungsursachen für beide Krankheiten in gleich tiefes Dunkel gehüllt sind. Wir verfolgen in unserer Poliklinik das Schicksal jedes kranken Säuglings, soweit dies möglich ist bis zur Grenze des Säuglingsalters, und sind infolge dessen in der Lage, über den geringen wissenschaftlichen Werth einer derartigen Statistik ein Urtheil abgeben zu können.

Wenn wir von dieser Seite der klinischen Beobachtung absehen, so bleibt wenig übrig. Fast alle Autoren haben bei dem Capitel „Aetiologie" dieser Erkrankungen, wie Eclampsie, Laryngospasmus u. s. w. — ein Capitel, welches übrigens in den älteren und neuesten Auflagen unserer Lehrbücher fast gleichlautende Angaben enthält — die Magendarmerkrankungen bisher nur unter denjenigen ätiologischen Momenten aufgeführt, auf welche das erste Auftreten eines Anfalls unmittelbar zurückzuführen ist. Es stehen da meist als gleichberechtigt folgende Ursachen: Zahndurchbruch, Darmparasiten, Blasen- und Nierensteine, Harngries, Irritation der kindlichen Psyche durch Erzählen von Gespenstergeschichten u. s. w. in einer Reihe mit Ueberladung des Magens und Darms durch Gase oder unverdauliche Stoffe.

Bei der Durchsicht der Literatur gewinnt man immer mehr den Eindruck, dass es vorwiegend einem Umstande zuzuschreiben ist, wenn durch Jahrzehnte mit einer physiologischen „nervösen Disposition" des Säuglings für Erkrankungen gerechnet worden ist und bisher nur Theorien über die Wirkung von vorübergehenden Reizzuständen aufgestellt wurden. Hierzu führte offenbar die von guten Beobachtern längst festgestellte Thatsache, dass Krämpfe jeder Art bei Säuglingen, die im Uebrigen ein gänzlich verschiedenes klinisches Verhalten zeigen, auftreten können. Man beobachtete sie bei künstlich ernährten, wie bei Brustkindern, bei atrophischen, wie bei gut genährten Säuglingen, man sah sie im Anschluss an acute schwere Diarrhöen und bei chronischer Obstipation, schliesslich auch bei Kindern plötzlich auftreten, die bis dahin überhaupt keine wahrnehmbaren Ernährungsstörungen gezeigt hatten. Aber gerade diese Beobachtung musste nach meiner Ansicht dazu führen, den Einfluss der Ernährung auf das Zustandekommen von Störungen des Nervensystems nicht ausschliesslich in unmittelbaren Zusammenhang mit dem einzelnen Anfall oder dem Auftreten eines sinnfälligen Symptoms zu bringen.

Thiemich [32] hat in seinem Referat darauf hingewiesen, dass jene

physiologische „Spasmophilie“ oder „erhöhte Reflexdisposition“ nicht existirt, dass dieselbe — wenn man sie überhaupt annehmen will — eine pathologische ist und zwar an bestimmte Anomalien des Centralnervensystems (Tetanie) oder an bestimmte Stoffwechselstörungen im weitesten Sinne des Wortes gebunden. Es lag natürlich sehr nahe, an einem grossen Material, wie dem vorliegenden, mit einheitlich durchgeführter Ernährung den Einfluss alimentärer Einwirkungen auch auf diese Constitutionsanomalien des frühen Kindesalters festzustellen. Ich habe daher bei meinen Fällen auf das Auftreten von Reflexsteigerungen, von Anomalien der Irritabilität peripherer Nerven und der Muskeln und von anderen Reizzuständen geachtet und diese Beobachtungen zusammen mit den Fällen von typischer Eclampsie, manifester Tetanie und Laryngospasmus, sowie einigen anderen nervösen Störungen, wie Katalepsie, in der 8. Columne meiner Tabelle verzeichnet. Es wäre von Interesse, diese Befunde mit den Resultaten bei einer gänzlich verschiedenen Ernährung, wie z. B. bei der natürlichen Ernährung oder bei dem Allaitement mixte oder bei ausschliesslicher Milchernährung zu vergleichen. Eine in diesem Sinne aufgestellte Statistik würde uns vielleicht Anhaltspunkte geben, auf welche Weise dies bisher fast gänzlich brach liegende Gebiet der exacten Forschung zugänglich gemacht werden könnte.

Es stellte sich jedoch im weiteren Verlaufe unserer gemeinsamen umfangreichen Beobachtungen an kranken und gesunden Kindern heraus, dass die von mir angewendeten klinischen Untersuchungsmethoden bei der Beurtheilung des Nervenstatus der Säuglinge eine Lücke liessen.

Im Sommer 1899 haben Mann [34] und Thiemich [33] an unserer Klinik systematische Untersuchungen der galvanischen Erregbarkeit der peripheren Nerven vorgenommen, und es ist anzunehmen, dass weitere Untersuchungsreihen nach dieser Richtung hin wichtige Gesichtspunkte über die Aetiologie der functionellen Neurosen im Säuglingsalter eröffnen werden. Diejenigen Kinder, bei welchen ich die vorliegenden Beobachtungen sammelte, waren indessen zu jener Zeit bereits über das kritische Alter hinaus, in welchem wir hoffen können, zwischen frühzeitigen nutritiven Schädlichkeiten und Anomalien der electrischen Erregbarkeit neue Beziehungen zu finden. Die Zahl der electrisch untersuchten Fälle ist daher nur eine geringe.

Ich constatirte bei 16 Kindern eine Steigerung der Sehnenreflexe.

Gewöhnlich wurde der Patellar-, Achillessehnen- und Tricepssehnenreflex geprüft und eine pathologische Steigerung dann angenommen, wenn entweder an den beiden zuletzt angeführten Reizstellen eine deutliche Zuckung auftrat, oder wenn bei dem Beklopfen der Skeletttheile, an welchen die Quadricepssehne inserirt, ein ebenso lebhafter Reflex auszulösen war, als bei Beklopfen der Sehne selbst.

Nur in einem Falle (Nr. 90) wurde zeitweise eine starke Abschwächung

der Sehnenreflexe gefunden. Ein deutlicher Fussclonus wurde nur bei 2 Fällen constatirt.

Ich habe allerdings oft beobachtet, dass dieses Symptom, welches bei Kindern vom 2. Vierteljahr bis Ende des 1. Jahres nicht allzu selten vorkommt, bei einem und demselben Individuum grossen graduellen Schwankungen unterworfen ist. Es ist also wohl möglich, dass noch andere unter meinen Fällen zeitweise einen Fussclonus gezeigt haben, welcher an den Tagen, an denen ich untersuchte, nicht deutlich nachweisbar gewesen ist.

Ueber die Bedeutung dieser Reflexsteigerungen bei den Säuglingen sind wir noch völlig im Unklaren. Farrago [35] untersuchte bei einer grösseren Reihe von Neugeborenen das Verhalten der Patellarreflexe und fand, dass sich bei ihnen zu der Zeit, während welcher dieselben an die Brust angelegt wurden, durch Beklopfen einer Patellarsehne oft beiderseitig ein Patellarreflex auslösen liess. Diese Erscheinung tritt aber nur bei Kindern der ersten Lebenswochen auf. Manche Autoren rechnen die Reflexsteigerungen dem Symptomenbilde der Rachitis zu. Ob diese Anschauung auf eine brauchbare Statistik gestützt ist, ist mir nicht bekannt. Sie ist natürlich nicht leicht zu widerlegen, denn die Zahl der künstlich genährten Kinder, welche — wenigstens zeitweilig — Zeichen von Rachitis aufweisen, beträgt annähernd 100 Proc. Ich habe jedoch auch deutlichen Fussclonus und Steigerung der Sehnenreflexe bei einem bis zu $^3/_4$ Jahren an der Brust ernährten Kinde gesehen, welches im Alter von einem Jahre keine nachweisbaren rachitischen Symptome aufwies und sich in jeder Beziehung normal entwickelt hatte.

Ebenso wenig sind die Beziehungen der Reflexanomalien zu dem Symptomencomplex: Laryngospasmus, Carpopedalkrämpfe, Trousseau'sches Symptom, Facialisphänomen und Erb'sches Symptom sichergestellt. Man findet zwar in vielen Fällen von manifester Tetanie gesteigerte Reflexe, oft ist auch eins der Symptome der latenten Tetanie, wie Chvostek'sches Symptom oder electrische Uebererregbarkeit mit Fussclonus combinirt. Immerhin scheinen aber, wie ich von Thiemich erfahren habe, in vielen Fällen von latenter und manifester Tetanie Reflexsteigerungen dauernd zu fehlen.

Ueber alle diese Fragen, ebenso wie über den Zusammenhang der besprochenen Anomalien mit den functionellen Krämpfen im Säuglingsalter mich zu äussern, liegt nicht im Bereiche meines Themas. Unter dem vorliegenden Material fand ich in einigen Fällen Gelegenheit, die Coincidenz derartiger Reizzustände mit später oder gleichzeitig auftretenden tonischen oder clonischen Krämpfen festzustellen. Typische eclamptische Anfälle haben 8 unter den 90 Kindern durchgemacht. Laryngospasmus beobachtete ich bei 8, manifeste Tetanie bei 2, latente Tetaniesymptome ausserdem noch

bei 3 Kindern. In der hier folgenden Tabelle 3 ist zu ersehen, in welchen Fällen einige der angegebenen Symptome neben oder nach einander bei demselben Individuum aufgetreten sind. Wie ich jedoch oben bereits bemerkte, sind diese Kinder von mir nicht systematisch auf eine bestehende electrische Uebererregbarkeit der peripheren Nerven hin untersucht worden. In denjenigen Fällen, wo in der Tabelle ein Fragezeichen vermerkt ist, konnte das betreffende Symptom entweder nicht deutlich ausgelöst werden, oder wir waren — z. B. bei Krämpfen — auf Angaben der Angehörigen angewiesen. In allen anderen Fällen wurde die Diagnose auf die Beobachtung des Anfalles selbst gestellt.

Es erübrigt sich meines Erachtens auf eine ausführlichere Besprechung der 35 Fälle einzugehen, welche im Verlaufe einer durchschnittlich 9monatlichen Beobachtungsdauer Störungen im Bereiche des Nervensystems gezeigt haben. Voraussichtlich werden weitere mit zuverlässigeren Methoden angestellte Beobachtungen nothwendig sein, um den Einfluss einer bestimmten Ernährung oder bestimmter einzelner Bestandtheile unserer Säuglingsernährung nach dieser Richtung hin klinisch sicherzustellen. Die Beobachtungen müssen an einem grossen Material wie dem vorliegenden angestellt werden, weil wir uns nur auf diese Weise ein Urtheil über die Bedeutung anderer Einwirkungen wie z. B. derjenigen einzelner Jahreszeiten mit ihren unmittelbaren und indirecten Einflüssen auf den Verlauf der chronischen Ernährungsstörungen der Säuglinge bilden können. Ob allerdings für diese Zwecke die poliklinische Beobachtung ein geeignetes Material schaffen wird, bleibt noch dahin gestellt.

Einfluss von kohlehydratreicher Nahrung auf die Scrophulose.

Die Scrophulose hat schon deshalb, weil sie in ihren verschiedenen Stadien auch das spätere Kindesalter bis zur Pubertät und darüber hinaus betrifft, und vor Allem wegen ihrer Beziehungen zur Tuberculose dem internen Kliniker in gleicher Weise wie dem Pädiater Veranlassung gegeben, Beobachtungen über Aetiologie und Verlauf dieser Krankheit mit Rücksicht auf äussere Einflüsse anzustellen.

Bei dem mehr allgemeinen Interesse, welches die Scrophulose beanspruchen darf, ist es daher auch erklärlich, dass sich Angaben über alimentäre Einwirkungen auf die Entstehung des Habitus scrophulosus nicht nur in der pädiatrischen Literatur finden, sondern dass die Therapie und Prophylaxe der Scrophulose auch von anderer Seite zum Ausgangspunkte specieller Erörterungen genommen worden ist. Trotz dieser grossen Bedeutung, welche dem Auftreten scrophulöser Symptome beim Kinde seit langer Zeit beigelegt wird, ist doch meines Wissens bisher noch nicht der Versuch gemacht worden,

Tabelle 8.

Laufende Nr. in Tabelle I	Reflex-anomalien	Manifeste Tetanie	Laryngo-spasmus	Erb'sches Symptom	Facialis-phänomen	Trousseau-sches Phänom.	Eclampsie
2	1						
3	1		?	1	1		
5	1						
7	1						
9	1						
10	1						
13	1						
14	1						
16	1		?				
17	1						
21		1	?			1	1
22	1						
23	1	1	1		?	1	
28	1		1	1			1
29	1						
32			1				
35				1			1
39	1						
41							1
42	1						
43	1						
45	1						
48	1						
50	1						
52	1						
56	1				1	1	
59	1						
62							?
64							1
67	1						
71			1				?
75	1						
76	1		1				
77	1						
78	1						1
81	1						
84	1						
90	1						
Summa 38 Fälle.	Reflex-anomalien bei 31	Manifeste Tetanie bei 2	Laryngo-spasmus bei 8 (—3?)	Erb'sches Symptom bei 3	Facialis-phänomen bei 3 (—1?)	Trousseau-sches Phänomen bei 3	Eclampsie bei 8 (—2?)

K i n d e r n.

Tetaniesymptome bei 10 (—1?) Kindern.

in einwandsfreier Weise den Einfluss einer bestimmten Ernährung auf den Verlauf der Scrophulose in einem der verschiedenen Stadien der Krankheit zu studieren. Ebensowenig ist noch der Stoffwechsel scrophulöser Kinder Gegenstand exacter Untersuchungen gewesen.

Die zahlreichen in der Literatur vorliegenden Angaben über die diätetische Behandlung der Scrophulose stützen sich offenbar nur auf einzelne casuistische Beobachtungen und entbehren jedenfalls vorläufig einer wissenschaftlichen Begründung. Was speciell das frühzeitige Auftreten charakteristischer scrophulöser Symptome beim Säugling anlangt, so wird von den meisten Autoren nicht nur eine Verschlimmerung und weitere Ausbreitung der Erkrankung, sondern schon eine erhöhte Disposition für den Ausbruch der Scrophulose als eine Folge fortgesetzter alimentärer Schädlichkeiten angesehen. Nahezu übereinstimmend findet man in den Handbüchern der speciellen Pathologie und Therapie, selbst in den neueren Lehrbüchern der Pädiatrie, die Angabe, dass die in den ersten Lebensmonaten hauptsächlich mit mehlhaltiger Kost aufgefütterten Kinder später eine auffällige Neigung zur Acquirirung scrophulöser Erkrankungen haben*). Ob man die Scrophulose mit der Tuberculose identificirt, oder sie als eine Constitutionsanomalie sui generis, als eine „leichtere Vulnerabilität der Gewebe mit grösserer Pertinacität" auffasst — es ist in keinem Falle ersichtlich, warum gerade amylaceenreiche Nahrung geeignet sein soll, die Widerstandsfähigkeit des kindlichen Organismus gegen Infectionen herabzusetzen. Meines Wissens ist bisher nicht einmal eine Theorie darüber aufgestellt worden, wie sich eine derartige Wirkung erklären liesse, ebensowenig aber auch darüber, auf welche Weise die fast allgemein angegebenen diätetischen Massregeln über die Behandlung und Prophylaxe der Scrophulose die endgiltige Heilung dieser Erkrankung begünstigen könnten. Eine eingehende positive Motivirung der in der Literatur hierüber vorliegenden zahlreichen und detaillirten Angaben wird daher auch allgemein vermieden. Biedert**) z. B. weist zur Begründung seiner Ernährungsvorschriften bei Scrophulose darauf hin, dass die Bewohner von Island und den Faröer-Inseln, welche sich vorzugsweise von Fleisch ernähren, bisher dauernd frei von Scrophulose geblieben sind und erklärt dies damit, dass bei einer derartigen Ernährung den beiden Momenten, die die Entstehung der Scrophulose begünstigen sollen, nämlich einerseits der Ueberladung des Körpers mit unverdaulichen Stoffen, andrerseits der mangelnden Zufuhr „leicht verdaulichen (animalischen) Eiweisses" in der Nahrung vorgebeugt wird.

*) Vergl. die bereits wiederholt citirten Jahresberichte von Demme, ferner Filatow, Jacobi, Uffelmann, Bendix [26], Bauer [29] in Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie, Biedert's [30] Behandlung der Scrophulose (Penzoldt-Stintzing) u. A. — **) l. c.

So mangelhaft gestützt auch die bisher fast allgemein geltenden principiellen Ernährungsvorschriften für die scrophulösen Kinder sind, so verdienen doch die Erfahrungen Beobachtung, welche viele Aerzte mit der Anwendung von Nährmehlpräparaten, wie Nestlémehl u. A. gemacht haben. Man erfährt aus jener Zeit, in welcher eine Reihe derartiger Mehl- und Zwiebacksorten in den Handel gebracht und anfänglich als ausschliessliche Säuglingsnahrung verwendet wurden, dass die damit gefütterten Kinder zunächst gut gediehen, später aber sich durch ein blasses, ungesundes Aussehen, pastöse Beschaffenheit des Unterhautfettes und geringe Resistenz gegenüber Infectionen auszeichneten. Man hat dies in Zusammenhang mit den Resultaten von Thierexperimenten gebracht, welche zeigten, dass bei ausschliesslicher Mehlkost N-Verlust eintritt, während sich das Körpergewicht noch eine Zeit lang auf Geichgewicht erhalten kann. Forster [27] wies darauf hin, dass, wenn man auf eine „kärgliche Kost", mit der N-Verlust einhergeht, eine reichliche Eiweisskost folgen lässt, eine die Einfuhr oft weit übersteigende Wasserausscheidung aus dem Organismus stattfindet, so dass dabei trotz einer nachweisbaren Vermehrung des Eiweissbestandes im Körper ein Sinken des Körpergewichtes erfolgen kann. Diese beim Genusse „karger Kost" eintretende Wasseraufspeicherung in den Geweben findet nach Forster ihren Ausdruck in dem bekannten gedunsenen Aussehen von Menschen, besonders von Kindern, welche mit schlecht gewählter Kost kümmerlich ernährt werden. Nach Pettenkofer*) steht der höhere Wassergehalt der Organe in Verbindung mit der Erfahrung, „dass arme Volksklassen in der Regel eine stärkere Disposition für gewisse Infectionskrankheiten und im Allgemeinen eine geringere Widerstandsfähigkeit gegen krankmachende Einflüsse besitzen". Ob es gerechtfertigt ist, diese Beobachtungen an Thieren und am Erwachsenen auf die Folgen eines eiweissarmen und kohlehydratreichen Regimes beim Säugling ohne Weiteres zu übertragen, bleibt allerdings noch zu beweisen. Jedenfalls stimmte mit dieser Theorie die Thatsache nicht überein, dass die Kinder, die in solcher „fehlerhafter" Weise ernährt wurden, oft nicht Körpergleichgewicht, sondern durch Wochen und Monate anhaltende starke Gewichtszunahme zeigten. Dieser Ausgang der Ernährung passt viel besser zu den Resultaten der Voit'schen Untersuchungen über den Einfluss der Kohlehydrate auf den Stoffumsatz beim Erwachsenen**). Der hierher bezügliche Passus lautet:

„Je mehr Eiweiss man im Verhältniss zu den Kohlehydraten gibt, desto

*) Citirt nach Forster [27].

**) Citirt nach Voit, Physiologie des allgemeinen Stoffwechsels und der Ernährung. Handbuch der Physiologie von Hermann, Leipzig 1881, I. Theil, S. 141.

rascher tritt wieder N-Gleichgewicht ein, und desto bälder hört der Eiweissansatz auf. Reicht man dagegen verhältnissmässig grosse Quantitäten von Kohlehydraten, also mittlere Eiweissmengen mit viel Kohlehydraten, so währt der Ansatz von Eiweiss lange Zeit fort. Es wird demnach die Grösse des Eiweissansatzes wiederum nicht durch die absolute Eiweissmenge in der Nahrung, sondern durch die relative gegenüber den stickstofffreien Stoffen bestimmt."

Durch die neueren Untersuchungen der Frauenmilch ist festgestellt worden, dass der N-Bedarf beim gesunden Säugling im Durchschnitt pro die mit weniger als 10 g Eiweiss hinreichend gedeckt ist. Hierdurch wird natürlich auch die Frage in eine andere Beleuchtung gerückt, aus welchen Gründen einer kohlehydratreichen Kost im Sinne der oben citirten Autoren die Schuld an dem Zustandekommen häufiger Erkrankungen an Scrophulose zuzuschreiben wäre.

Die an meinen 90 Fällen gewonnenen Beobachtungen gestatten mir, den allgemein geltenden Anschauungen eine zahlenmässig genügend begründete gegentheilige Ansicht über den Einfluss amylaceenreicher Nahrung auf eine stärkere Disposition für Scrophulose gegenüberzustellen. Was den Eiweissgehalt des von mir angewandten Regimes betrifft, so ist, wie aus einem der früheren Capitel hervorgeht, derselbe im Allgemeinen so bemessen, dass unser Regime noch heute von sämmtlichen Pädiatern, vielleicht nur mit Ausnahme von Biedert und uns, als ein eiweissarmes bezeichnet werden dürfte.

Da entsprechende statistische Beobachtungen über Erkrankungen an Scrophulose bei einer anderen Form der künstlichen Ernährung nicht vorliegen, muss ich mich mangels eines Vergleichsmaterials auf eine Besprechung der betreffenden Fälle von Scrophulose unter eingehender Berücksichtigung der übrigen ätiologischen Momente, welche ausser der Ernährung noch in Frage kommen, beschränken.

Ich will mit der Erwähnung dieser Momente beginnen und zwar mit der durch mangelhafte häusliche Pflege, durch unhygienische Wohnung, sowie durch die ungünstigen socialen Verhältnisse der armen Bevölkerung bedingten, sogen. „erworbenen" Disposition für Scrophulose. Mit diesem Factor haben natürlich alle gleichwerthigen, an grösserem poliklinischen Material angestellten Beobachtungen ebenfalls zu rechnen. Ein zweites Moment ist die hereditäre Belastung durch Scrophulose und Tuberculose der Eltern. Endlich spielen noch temporäre oder periodisch wiederkehrende schädliche Einflüsse, nämlich diejenigen gewisser Jahreszeiten und Witterungsverhältnisse, eine nicht unbedeutende Rolle bei dem Zustandekommen von acuten Infectionen; diese temporären Einflüsse rechnen nicht eigentlich mit zu den ätiologischen Momenten für die Entstehung einer Scrophulose, sondern sind vielmehr oft die Veranlassung zu einem Manifestwerden der bis dahin latent gebliebenen Krankheit. Da die vorliegenden Beobachtungen

aber gerade den Zeitraum eines vollen Jahres umfassen, so kann mit ziemlicher Sicherheit angenommen werden, dass alle Fälle, auch die gesund gebliebenen, in annähernd gleicher Weise durch die zuletzt erwähnten temporären Schädlichkeiten bedroht worden sind. Ich will daher bei der späteren Besprechung diese temporären Einflüsse im einzelnen Falle nicht weiter berücksichtigen. Anders verhält es sich dagegen mit der vorher erwähnten erworbenen Disposition und der erblichen Veranlagung für Scorphulose. Denn diejenigen Schädlichkeiten, welche sich aus den socialen Verhältnissen meiner Patienten, besonders aus dem nahen Zusammenwohnen vieler Familienangehöriger in ungenügenden Räumen ergeben, wirken bei ausserdem noch vorhandener erblicher Belastung summirend in dem Sinne, dass die Kinder continuirlich in solchen Verhältnissen der Gefahr von Infectionen ausgesetzt sind.

Der Procentsatz der hereditär mit Tuberculose oder Scrophulose Belasteten ist bei unserem poliklinischen Säuglingsmaterial ein ungewöhnlich hoher. Er betrug bei einer von mir bei einer anderen Gelegenheit vorgenommenen Zusammenstellung 40—45 Proc.; unter den vorliegenden 90 Fällen konnte bei 39 Proc. mit Sicherheit eine erbliche Belastung constatirt werden. Es ergibt sich jedenfalls daraus, dass unser Material in toto nicht ohne die Berücksichtigung dieses Momentes dem einer anderen Poliklinik gegenübergestellt werden kann.

Wollte man also, um den Einfluss der Ernährung für sich allein zu beurtheilen, die Ergebnisse meiner Zusammenstellung mit anderen Resultaten vergleichen, so müssten eventuell solche Fälle, bei denen die äusseren Verhältnisse für die Entstehung der Scrophulose besonders günstige waren, aus der Besprechung ausscheiden, oder man müsste so vorgehen, dass man nicht nach dem Procentsatz der Erkrankungen an Scrophulose, sondern nach dem Verlaufe der Erkrankung in den einzelnen Fällen urtheilt. Das letztere wäre dann angängig, wenn es möglich ist, unter allen denjenigen Fällen, bei welchen durch charakteristische Merkmale oder durch hereditäre Belastung eine Anlage für Scrophulose nachweisbar ist, verschiedene Typen, nämlich schwere, häufig recidivirende Scrophulose, leichte Formen mit definitiver Heilung oder endlich dauerndes Immunbleiben mit Sicherheit festzustellen.

Eine eingehende Prüfung und Gruppirung des vorliegenden Materials nach den eben besprochenen zwei Gesichtspunkten — dem Procentsatze der Erkrankungen an Scrophulose und dem Charakter oder Verlauf dieser Affection — würde werthvolle Daten für spätere gleichwerthige Untersuchungen über das Verhalten der Scrophulose bei anderer Ernährung liefern. Vergegenwärtigen wir uns aber, bevor wir zur Besprechung der Fälle übergehen, die Schwierigkeiten, welche sich der Aufstellung einer derartigen Statistik und der Beurtheilung des Verlaufes scrophulöser Erkrankungen gerade beim

Säugling entgegenstellen. Ein Theil der Kinder zeigte schon bei Beginn unserer Behandlung oder bald nachher charakteristische Symptome, so dass die von uns angewandte kohlehydratreiche Nahrung für den Ausbruch der Scrophulose kaum verantwortlich gemacht werden kann. Die einzelnen Fälle müssten daher nach dem zeitlichen Auftreten der Krankheitssymptome geordnet werden.

Auf welchen Termin soll man aber, wenn man die Entwickelung eines Säuglings ununterbrochen beobachtet, bei ihm das Entstehen von adenoiden Vegetationen festsetzen? Wie soll man entscheiden, ob ein plötzlich einsetzender fieberhafter Catarrh der oberen Luftwege oder ein anderer entzündlicher Process das erste Anzeichen einer bis dahin latent gebliebenen Scrophulose ist oder nicht vielmehr die Folge einer zufälligen Infection. Nur in verhältnissmässig wenig Fällen dürfte man genau feststellen können, dass das Kind geraume Zeit vor dem Auftreten deutlicher scrophulöser Symptome völlig gesund gewesen ist. Diese Fälle wären die einzigen, welche zur Statistik der Scrophulose im Sinne der gestellten Frage herangezogen werden könnten. Bei der Entscheidung darüber, ob der scrophulöse Process im Verlaufe der Beobachtung sich weiter ausbreitet, oder allmälig an Intensität abnimmt, bereitet uns hauptsächlich der Umstand erhebliche Schwierigkeiten, dass die Säuglingsscrophulose kein klinisch so deutlich abgrenzbares Krankheitsbild darstellt, wie der Habitus scrophulosus der älteren Kinder. Wir finden beim Säugling meist isolirte Symptome, welche wieder verschwinden und anderen Platz machen. Bei dem raschen Wechsel im Krankheitsbilde ist es in vielen Fällen kaum angängig, von einem Fortschreiten oder Stillstande der scrophulösen Erscheinungen zu sprechen. Bei der folgenden Besprechung der einzelnen Fälle werden wir dieser Schwierigkeit wiederholt begegnen.

In der Literatur liegen keine entsprechenden Angaben über eine so frühzeitige Diagnose der Scrophulose vor. Ich muss daher auf die Berechtigung einzelner diagnostischer Momente näher eingehen und verbinde deswegen mit der Besprechung der Symptomatologie gleichzeitig die Aufführung der unter meinen Beobachtungen befindlichen Erkrankungen an Scrophulose.

Unter dem vorliegenden Materiale von 90 Fällen zeigten 22 im Verlaufe der Beobachtung die Symptome von Scrophulose*). Nach dem Alter, in welchem diese Kinder in die Behandlung der Poliklinik kamen und in

*) Ich habe, während die Beobachtungen im Uebrigen am Ende des Sommersemesters 1899 abgeschlossen wurden, sämmtliche Fälle bezüglich des Auftretens scrophulöser Symptome bis jetzt weiter verfolgt, so dass bei der Mehrzahl der Kinder die Beobachtung bis zum Ende des zweiten Lebensjahres fortgeführt worden ist.

dem somit das kohlehydratreiche Regime bei ihnen eingeleitet wurde, vertheilen sich diese Fälle in folgender Weise:

Monat	Gesammtzahl	Davon zeigten im Verlaufe der Beobachtung scrophulöse Symptome	
		Zahl der Fälle	Procent
I.—II.	33	5	15
III.—V.	41	9	22
VI.—XIV.	16	8	50

Aus dieser Zusammenstellung*) ergibt sich also auch für die Scrophulose die bemerkenswerthe Thatsache, dass diejenigen Kinder, welche fast durch das ganze Säuglingsalter eine an Kohlehydraten reiche Nahrung erhalten haben, verhältnissmässig weniger gefährdet erscheinen, als die anderen, bei welchen dieses Regime erst spät zur Durchführung gekommen ist.

In der auf den Seiten 109—120 enthaltenen Tabelle finden sich unter der Rubrik „Scrophulose“ bei 44 Kindern Eintragungen; hiervon werden 22 Fälle, welche dort durch ein*) kenntlich gemacht sind, später besprochen werden. Die übrigen 22 sind diejenigen, bei welchen das Bestehen einer Scrophulose festgestellt worden ist. In der Tabelle sind bei jedem dieser Fälle nur die Symptome notirt, welche während der Beobachtung am meisten hervortraten und infolge dessen sowohl für die Prognose des betreffenden Falles wie auch für den ganzen Verlauf der Erkrankung charakteristisch waren. Eine Aufführung sämmtlicher diagnostischer Merkmale, die bei jedem einzelnen Falle im Laufe der Zeit beobachtet wurden, erschien mir unthunlich, weil eins der wichtigsten und häufigsten Symptome, die Anämie, schon an anderer Stelle in derselben Tabelle notirt ist, und weil andrerseits eine tabellarische Darstellung der diagnostischen Hilfsmittel bei jeder einzelnen Beobachtung leicht zu falschen Deutungen Anlass geben könnte. Denn Drüsenschwellungen z. B. dürfen beim Säugling nicht in jedem Falle als zur Scrophulose gehörig betrachtet werden; man hat vielmehr unter Berücksichtigung aller anderer Momente, besonders der Anamnese, erst zu entscheiden, ob die Lymphadenitis nicht das Residuum eines anderen abgelaufenen Entzündungsprocesses ist. Diejenigen Affectionen, welche in der Tabelle als Hauptsymptome der manifesten Scrophulose bei den einzelnen Kindern angeführt sind, gaben an und für sich nicht immer den Ausschlag für die Stellung der Diagnose. Ich kam relativ selten in die Lage, auf Grund nur

*) Vergl. die analogen Zusammenstellungen bei der Besprechung der Anämie S. 126 und der Rachitis S. 137.

eines Symptomes, resp. nur einer Localisation der Scrophulose das betreffende Kind mit zu dieser Gruppe zählen zu müssen, nämlich in einem Falle mit sternaler Dämpfung und mehreren Fällen mit starker Hypertrophie des lymphatischen Rachenringes. In den meisten Fällen wurde die Diagnose durch mehrere, entweder gleichzeitig oder nach einander nachweisbare Symptome gestützt. Es muss allerdings betont werden, dass wir mit Rücksicht auf das Fehlen eines abgerundeten Symptomencomplexes für die Säuglingsscrophulose dem Auftreten derartiger geringfügiger Nebensymptome vielleicht grösseren Werth beilegen, als andere Autoren. Je weiter wir indessen die Grenzen dieses Krankheitsbildes im frühen Kindesalter ziehen, mit desto grösserer Wahrscheinlichkeit nehmen wir an, dass bei dem Fehlen solcher charakteristischer Merkmale im Säuglingsalter eine Erkrankung an Scrophulose auch später nicht mehr auftreten wird.

Diese diagnostischen Merkmale, die wir gewöhnlich schon sehr früh beim Säugling auftreten sehen, will ich zunächst kurz besprechen, ehe ich über den Verlauf der Scrophulose bei meinen Beobachtungen in extenso berichte. Nur bei 12 unter den 22 Kindern dieser Gruppe erhielt die Frühdiagnose eine Stütze durch den Nachweis von hereditärer Belastung durch die Eltern. Bei weiteren 4 Kindern war erbliche Veranlagung ebenfalls anzunehmen, weil bereits ältere Geschwister an Scrophulose erkrankt waren.

Die noch übrigen 6 Kinder zeigten, um dies vorwegzunehmen, sämmtlich relativ gutartig verlaufende Formen von Scrophulose.

Zwei derselben hatten überhaupt nur ein scrophulöses Symptom, nämlich Dämpfung über dem Sternum. Bei ihnen blieb die Erkrankung völlig latent; bei den anderen 4 Fällen bestanden erhebliche Wucherungen im Bereiche des lymphatischen Schlundringes, die bei diesen Kindern jedoch im Gegensatze zu den meisten anderen scrophulösen Säuglingen nur wenig klinische Erscheinungen boten.

Das früheste Symptom, welches beim Säugling in vielen Fällen als Vorbote späterer scrophulöser Erkrankungen aufgefasst werden darf, ist eine während der ersten Lebenswochen oder -monate auftretende, an Intensität allmälig zunehmende Anämie, vorausgesetzt, dass keine erheblichen Magendarmstörungen oder frühzeitige Geburt als Ursache dieser Blässe angesprochen werden können. Die — facultative — Zugehörigkeit dieses Symptoms zur scrophulösen Veranlagung habe ich in einem früheren Abschnitte dieser Arbeit bereits festgestellt. Ich halte es für viel mehr berechtigt, dieses Merkmal bei einem Säugling als verdächtig für Scrophulose anzusehen, als eine Anämie älterer Kinder, bei welchen andere Entstehungsursachen wie nutritive Schädlichkeiten nicht so leicht ausgeschaltet werden können.

Ich erinnere mich besonders an zwei unter den vorliegenden Beobachtungen — beide waren Brustkinder, das eine bis zum III., das andere bis zum V. Monat von der Mutter gestillt — welche, ohne dass irgend welche Magendarmerscheinungen auftraten, während der ganzen Zeit nur wenig an Gewicht zunahmen und

sehr bald stark anämisch wurden. Bei beiden Kindern, es sind die Fälle unter Nr. 41 und 73, zeigten sich später noch weitere Symptome der Scrophulose. Ich habe diese Erfahrung auch bei anderweitigen Beobachtungen, besonders an Brustkindern, bestätigt gefunden.

Hochgradige Anämie, und zwar bleibende, bestand bei 12 unter den 22 Fällen; mit Ausnahme des eben erwähnten Falles Nr. 73 waren alle anderen hereditär belastet. Dass diese starke Blässe sich aber nicht bei allen erblich belasteten Kindern in diesem Masse zeigt oder wenigstens nicht immer stationär bleibt, zeigen Beobachtungen an den nicht unter scrophulösen Symptomen erkrankten Kindern, von denen 19 ebenfalls aus tuberculös oder scrophulös veranlagter Familie stammten. Die meisten dieser Kinder hatten am Abschlusse der Beobachtung eine normale Hautfärbung aufzuweisen.

Neben der Anämie darf eine auffällige Behaarung der Schultergegend, Oberarme und Oberschenkel als frühes Symptom einer scrophulösen Veranlagung angesehen werden. Der Lanugo von prämatur oder sehr schwach geborenen Kindern, welcher nach Verlauf weniger Wochen wieder verschwindet, gehört natürlich nicht zum Symptomencomplex der Säuglingsscrophulose. Die Hypertrichosis, welche wir für charakteristisch halten, tritt nach meinen Erfahrungen erst nach der Geburt auf und bleibt während der ersten Lebensjahre bestehen. Sie ist übrigens auch bei älteren Kindern, welche deutliche Stigmata florider Tuberculose oder Scrophulose aufweisen, ziemlich häufig zu finden. Dieses Symptom, welches besonders beim Säugling der Haut ein ausserordentlich charakteristisches Aussehen gibt, fand sich unter den 22 Fällen von Scrophulose 6mal vor, in einigen Fällen combinirt mit deutlicher Verlängerung der oberen und unteren Cilien. Eine ebenfalls sehr charakteristische Abnormität der Hautdecken, die Lingua geographica, auf deren Beziehungen zur Scrophulotuberculose Böhm [28] aufmerksam gemacht hat, habe ich nur bei 4 Kindern dieser Gruppe gefunden. Trotzdem bin ich geneigt, diesem Symptom, welches gewöhnlich sehr früh auftritt, wegen des häufigen Zusammentreffens mit hereditärer Belastung, einen Platz unter den diagnostischen Momenten der scrophulösen Veranlagung im Sinne Böhm's einzuräumen. Unter sämmtlichen 90 Fällen, welche diesen Beobachtungen zu Grunde liegen, wiesen nämlich 12 Kinder dieses Symptom auf, von denen nur in 4 Fällen keine erbliche Veranlagung für Scrophulose nachgewiesen werden konnte.

An diese zuerst erwähnten drei Symptome schliessen sich noch zwei andere an, welche ebenfalls in äusserlich leicht erkennbaren Abnormitäten bestehen, aber gewöhnlich nicht vor Ablauf des ersten Lebensjahres zur Beobachtung kommen, nämlich Conjunctivitis phlyctaenulosa und circuläre Zahncaries. Phlyctänen traten bei 4, circuläre Caries bei 3 Kindern auf, die in-

dessen schon durch eine Reihe anderer Symptome genügend als scrophulöse gekennzeichnet waren. Diese beiden Affectionen kommen für die Diagnose der frühen Scrophulose weniger in Betracht, sie können aber in zweifelhaften Fällen diese Diagnose später unterstützen. Ebenso verhält es sich mit einigen der Tuberculose angehörigen Symptomen, die schon beim Säugling leicht als solche erkennbar sind, wie fungöse Processe an den Gelenken, Spina ventosa, das Scrophuloderma und andere tuberculöse Hautaffectionen. Die chronischen Eczeme spielen in der Symptomatologie der Scrophulose bei älteren Kindern eine grosse Rolle. Wie weit man auch beim Säugling die Entstehung derartiger chronischer Hauterkrankungen auf Rechnung einer scrophulösen Disposition setzen darf, entzieht sich bis jetzt noch meiner Beurtheilung. Unter den 22 Fällen wies nur einer einen typischen Prurigo auf. Das durch seine lange Dauer bekannte Gesichtseczem, welches in manchen Gegenden Deutschlands und Oesterreichs den Namen „Vierziger" trägt, habe ich in ganz ausgesprochener Form bei keinem dieser Fälle beobachtet. Diese beiden Hautaffectionen sind aber meines Erachtens die einzigen, die durch ihren Verlauf und durch ihre Localisation genügend charakterisirt sind, um zu diagnostischen Zwecken verwandt werden zu können.

Ueber die Beziehungen zwischen Drüsenschwellungen und der Scrophulose kann ich mich kurz fassen. Aus einer Zusammenstellung von Fröhlich [29] ergibt sich, das bei Kindern, welche schwere chronische Ernährungsstörungen durchgemacht haben, die Veränderungen besonders an den peripheren Lymphdrüsen eine so mannigfache Deutung zulassen, dass dieses Symptom bei den vorliegenden Fällen, welche ja sämmtlich längere Zeit hindurch an schweren Magendarmerkrankungen, viele ausserdem auch an Furunculose und Intertrigo litten, zur Diagnose der Scrophulose nicht verwendet werden kann. Anders verhält es sich mit der Vergrösserung der Milz und der Bronchialdrüsen. Eine deutliche Milzschwellung muss beim Säugling, wenn keine hereditäre Lues besteht — zum mindesten bei Gegenwart von noch anderen verdächtigen Momenten — als Symptom einer latenten Tuberculose mit in Erwägung gezogen werden. In den 7 Fällen, bei denen frühzeitig eine Milzvergrösserung constatirt wurde, müssen 2 wegen bestehender luetischer Erkrankungen ausgeschaltet werden. In den übrigen 5 Beobachtungen dagegen war dieses Symptom einer der ersten Vorboten der späteren scrophulösen Affectionen. Die Bronchialdrüsenschwellung ist beim Säugling, vorausgesetzt, dass der Thorax nicht durch Rachitis oder durch eine Lungenerkrankung stark deformirt ist, durch Schallverkürzung über dem Corpus sterni oder in der Parasternalregion in vielen Fällen nachzuweisen. Eine solche Dämpfung fand ich bei 5 unter den 22 Fällen von Scrophulose, bei 3 von diesen Kindern war eine allmälige Verbreiterung derselben auf die

Infraclaviculargrube zu constatiren. Eine eingehendere Besprechung dieser Fälle wird weiter unten erfolgen.

Ich habe mich bei dieser kurzen Zusammenfassung der Symptomenreihe, welcher wir bei der Diagnose der Säuglingsscrophulose im Wesentlichen nur die Bedeutung unterstützender Momente zuweisen, bemüht, eine Fusion der Scrophulose mit der Tuberculose zu vermeiden. Wenn wir auch die Scrophulose als ein gesondertes Krankheitsbild auffassen und das Bestehen einer scrophulösen „erhöhten Vulnerabilität" bei einem Säugling schon in einem Stadium erkennen können, bevor es bei demselben überhaupt noch zu einer Invasion und Ansiedelung der Tuberculose gekommen ist, so ist es dennoch gerechtfertigt, aus einer bereits erfolgten Localisation der Tuberculose rückschliessend das Bestehen einer scrophulösen Disposition anzunehmen. In diesem Sinne sind die nachfolgenden detaillirten Besprechungen der Erkrankungen der Luftwege aufzufassen, die, wie sich aus den Aufzeichnungen in der Tabelle ergibt, fast in allen Fällen durch längere Zeit das Krankheitsbild beherrscht haben. In 12 Fällen bestanden erhebliche Schwellungen im Bereiche des lymphatischen Rachenringes, bei 16 Kindern chronische Erkrankungen der tieferen Luftwege, bei der Mehrzahl dieser Fälle betrafen die entzündlichen Processe sowohl die oberen Respirationsorgane als auch Bronchien und Lungen. Das Krankheitsbild war ein äusserst wechselvolles; die Beurtheilung des einzelnen Falles in prognostischer Beziehung ebenso wie ein Kriterium darüber, ob der Verlauf der Scrophulose durch die Einwirkung eines günstigen Ernährungserfolges oder durch wiederholte Ernährungsstörungen beeinflusst worden ist, erfordert daher ein genaueres Eingehen auf die einzelnen Fälle. Ich will nur hier vorausschicken, dass es bei dem raschen Wechsel im Krankheitsbilde fast unmöglich erscheint, von einem Fortschreiten oder Stillstande der Scrophulose im Säuglingsalter zu sprechen.

Wenden wir uns zunächst zu denjenigen Fällen, bei welchen in der Tabelle Bronchitis oder eine andere Erkrankung der tieferen Luftwege als Hauptsymptom der Scrophulose angegeben ist. Wir beobachten im Allgemeinen, dass diese Affectionen im Säuglingsalter sehr oft in engem Anschlusse an Ernährungsstörungen auftreten. Auch wo dies nicht der Fall ist, wird doch das Allgemeinbefinden im Verlaufe der Erkrankung der Respirationsorgane immer in erheblicher Weise in Mitleidenschaft gezogen, so dass das Körpergewicht in dieser Periode entweder stillsteht oder sogar abnimmt. Das Verhalten der Magendarmfunctionen gibt also in ätiologischer Richtung keinen Anhalt für die Diagnose. Nach meinen Erfahrungen erkranken scrophulöse Säuglinge im Allgemeinen nicht häufiger an Bronchitis oder Pneumonie, als nicht scrophulöse Kinder, die an chronischen Ernährungsstörungen leiden. In der Regel gab bei den Scrophulösen die gleichzeitig

bestehende Hypertrophie der adenoiden Vegetationen Veranlassung zu Catarrhen der Pharynxschleimhaut, an welche sich unter Fieber starker Husten und ein mit demselben verbundener Brechreiz anschloss, während die Mitbetheiligung der Bronchien erst später durch die physikalische Untersuchung festgestellt werden konnte.

Der Verlauf der Bronchial- und Lungenaffectionen war in allen Fällen ein recidivirender und zwar nicht allein insofern, als sich an das Auftreten neuer Magendarmstörungen in der Regel auch ein Catarrh der Respirationsorgane anschloss, sondern es war auch besonders dadurch charakterisirt, dass nach einer längeren Periode ungestörten Gedeihens plötzlich wieder eine Bronchitis oder Pneumonie einsetzte.

Ich will zum Beweise dafür, dass es nicht gerechtfertigt ist, aus einer offenbaren Besserung im Allgemeinbefinden eines scrophulösen Kindes, aus einem raschen Fortschreiten der Entwickelung in körperlicher und psychischer Richtung, auf eine Abheilung des Krankheitsprocesses zu schliessen, nur auf einen Fall näher eingehen.

Fritz H. (vergl. K.-G.-Curve Nr. 41) — Vater vor der Geburt des Kindes an Tuberculose gestorben, mehrere erwachsene, anscheinend gesunde Geschwister — wurde bis zum Ende des ersten Vierteljahres an der Brust ernährt und wies an diesem Termin ausser starker Abmagerung, grosser Blässe, Milzschwellung (deren Aetiologie bei gleichzeitig bestehender Belastung mit hereditärer Lues nicht eindeutig war) bereits ein tuberculöses Symptom — Spina ventosa — auf. Wegen Insufficienz der Brustdrüsen der Mutter allmälige Entwöhnung und später Ernährung mit Malzsuppe. In den nächsten $2^1/_2$ Monaten, zuletzt bei Zufuhr von 4 Mahlzeiten von je 250 ccm Malzsuppe und 1 Mahlzeit Gries, mässige Gewichtszunahme und Besserung des Allgemeinbefindens. Ende des V. Monats beiderseits Otitis med. Ende des VI. Monats RV und RHO Auftreten dichter Dämpfung bei hohem Fieber. Keine Magendarmstörungen. Nach 3 Tagen schwere Dyspnoë, RHO Bronchialathmen, Icterus. Andauernd hohes Fieber. Am 12. Tage nach Auftreten der Dämpfung traten plötzlich noch schwere Diarrhöen und Erbrechen auf unter starkem Gewichtsabfall. Ende der 2. Woche Verschwinden der acuten Erscheinungen, starke Zunahme des Körpergewichts. Dämpfung RVO bleibt bestehen. Ein Monat nach der ersten Attacke zweite Pneumonie im rechten Oberlappen (zweiter Abfall der Gewichtscurve). Nach Verschwinden des Fiebers und des Auscultationsbefundes blieb mehrere Monate hindurch RV und LV starre Dämpfung nachweisbar. Ende des IX. Monats an Stelle der bisherigen Ernährung: $^1/_2$ Milch, $^1/_2$ Haferschleim, 1mal Griesbrei. Kind kann allein sitzen, fängt an zu stehen und macht Schrittbewegungen (K.-G. 6180). Kind, abgesehen von dem Percussionsbefunde, anscheinend ganz gesund; spricht einige Worte. Einen halben Monat später diffuse Bronchitis mit hohem Fieber. Nach mehreren Tagen RVO nahe der Axilla Bronchialathmen, welches nach 2 Tagen wieder verschwindet. Nach 2 Wochen kein Lungenbefund mehr nachweisbar. Ende des XI. Monats Eintritt der Dentition. Im XII. Monat nochmals Auftreten der Dämpfung LV, gleichzeitig Bronchitis. Ununterbrochene starke Gewichtszunahme. Ende des ersten Jahres läuft das Kind herum. Die Gewichtscurve schliesst mit dem Beginn des XV. Monats ab. 4 Mo-

nate später Erkrankung an Bronchitis, anschliessend daran lobäre Pneumonie des rechten Ober- und Mittellappens. Gleichzeitig ist wiederum LV neben dem Sternum Schallverkürzung nachweisbar. Nach 14 Tagen ist auch diese Erkrankung glücklich überstanden und das Kind wieder anscheinend ganz gesund. Das Kind ist mit 1¾ Jahren 10 kg schwer und hat ausser starker Blässe, Milztumor und der sternalen Dämpfung keine weiteren Stigmata für Tuberculose und Scrophulose.

Mit Rücksicht darauf, dass bei diesem, wie auch bei den übrigen Kindern jede der neuen Exacerbationen mit einem längeren Stillstande in der Entwickelung verbunden war, ist es von Interesse festzustellen, ob im Allgemeinen der Fortgang in der Ernährung und im Gedeihen bei diesen Kindern von der Schwere der scrophulösen Erkrankungen abhängig gewesen ist. Diese Frage darf verneint werden. Der definitive Effect der Ernährungstherapie war vielmehr, wie aus einer weiter unten folgenden Zusammenstellung hervorgehen wird, bei fast allen scrophulösen Kindern ein sehr günstiger.

In einem gewissen Gegensatze zu den bisher besprochenen Manifestationen der Scrophulose stehen einige andere Fälle, bei welchen eine Dämpfung über einem vorderen Lungenabschnitte nachweisbar war, die aber trotzdem dauernd frei von catarrhalischen Erkrankungen der Lungen und Bronchien blieben.

Ich möchte besonders 2 Fälle hier hervorheben, welche ich hinreichend genau beobachtet habe, um behaupten zu können, dass sie bisher, abgesehen von der erwähnten Dämpfung, keinerlei Lungenerscheinungen gezeigt haben. Bei dem einen Kinde — Nr. 59 — nahm die Entwickelung einen überaus günstigen Verlauf. Das andere — Nr. 32 — war, wie schon ein Blick auf die Körpergewichtscurve lehrt, schwer atrophisch und erholte sich sehr langsam; der Ernährungserfolg war nicht zufriedenstellend und von wiederholten ernsten Störungen unterbrochen.

Obwohl hier die Scrophulose trotz Erkrankung der Bronchialdrüsen und trotz sonstiger ungünstiger Momente — bei beiden Fällen war hereditäre Belastung mit Tuberculose nachweisbar — während des Säuglingsalters das Allgemeinbefinden nicht beeinträchtigte, erscheint es doch geboten, in diesen Fällen auf Grund des objectiven Lungenbefundes die Prognose ebenso mit Vorsicht zu stellen, wie bei denjenigen Kindern, bei welchen mit der zunehmenden Besserung ihres Ernährungszustandes auch die scrophulösen Affectionen allmälig immer mehr zurücktraten. Es ist daher auch meines Erachtens nicht angängig, bei solchen Kindern aus einer längeren anfallsfreien Periode Schlüsse auf eine günstige Beeinflussung der Scrophulose durch die angewandte Ernährungstherapie herzuleiten.

Der bisher besprochenen Gruppe mit chronischen Erkrankungen der tieferen Luftwege können die anderen Fälle, die ebenfalls schon früh Anzeichen von Scrophulose aufwiesen, gegenübergestellt werden insofern, als ihre Prognose mit einiger Wahrscheinlichkeit günstiger gestellt werden darf. Bei den meisten dieser Kinder führte das Auftreten von adenoiden Vegetationen zu häufigen Störungen des Allgemeinbefindens in Form von Entzündungen der

Pharynxschleimhaut, folliculären Anginen oder Schwellung der tiefen cervicalen und der retropharyngealen Lymphdrüsen. Es trat jedoch trotz der Multiplicität der Erkrankung niemals ein physikalisch nachweisbares Weitergreifen des Processes auf die tieferen Luftwege ein. Dieser Umstand berechtigt nach meiner Ansicht zu der Annahme, dass in derartigen Fällen zwar für das Zustandekommen von Infectionen günstige Verhältnisse bestehen, dass aber die Widerstandskraft des Körpers, speciell der tieferen Luftwege gegen catarrhalische Erkrankungen kräftig genug ist. Auch bei diesen Kindern wurde das Allgemeinbefinden durch acute Erkrankungen auf dem Boden der scrophulösen Veranlagung zeitweise schwer in Mitleidenschaft gezogen. Bei einigen Fällen beobachtete ich z. B. eine jedesmal im Anschlusse an eine acute Entzündung der Pharynxschleimhaut auftretende Anorexie, die mehrere Tage hindurch anhielt; bei allen derartigen Krankheitszuständen war überdies durch den starken Husten und den damit verbundenen Brechreiz, sowie auch durch die Temperatursteigerungen eine starke Einschränkung der Nahrungsmenge erforderlich, so dass der Effect der Ernährungstherapie während dieser Perioden gewöhnlich für mehrere Wochen eine Unterbrechung erleiden musste.

Ich habe bisher bei der Besprechung der einzelnen Fälle von Scrophulose im Wesentlichen zwei Gruppen unterschieden, von denen die eine dadurch charakterisirt ist, dass wiederholte Erkrankungen der Lungen und Bronchien Veranlassung gaben, die betreffenden Fälle prognostisch weniger günstig zu beurtheilen, während bei der zweiten Gruppe die infectiösen Processe in den höheren Luftwegen ihren Sitz hatten und nicht progredient verliefen. Diese Darstellung könnte zu der Annahme führen, dass die Scrophulose bei den meisten meiner Beobachtungen durch acute oder chronische Erkrankungen der Luftwege manifest wurde, oder dass wenigstens unter den von mir beobachteten Fällen nur solche Manifestationen als Scrophulose angesprochen worden sind.

In Wirklichkeit ist jedoch die scrophulöse Anlage bei der Mehrzahl dieser Kinder nicht auf Grund der Respirationserkrankungen diagnosticirt worden. Es erklärt sich nur aus der langen Dauer der einzelnen Beobachtungen, dass fast in jedem Falle zeitweilig eine Betheiligung der Luftwege beobachtet werden konnte. Ich bin auf das Verhalten dieser Affectionen näher eingegangen, weil sie für die Stellung der Prognose meines Erachtens nicht unwesentlich sind, und weil sie andrerseits eine beinahe constante Manifestation jeder Scrophulose im Säuglingsalter vorstellen. Unter sämmtlichen 22 Fällen befinden sich, abgesehen von den ausführlicher erwähnten beiden Fällen mit sternaler Dämpfung, nur noch 2, die bisher niemals erhebliche Erkrankungen der Luftwege durchgemacht haben. Ich be-

obachtete indessen auch bei diesen wiederholt mehrere Tage anhaltendes Fieber, so dass es immerhin noch zweifelhaft bleibt, ob nicht doch zeitweise eine entzündliche Erkrankung an den inneren Organen bestand, die den bisher gebräuchlichen Untersuchungsmethoden nicht zugänglich war.

Es wäre a priori anzunehmen, dass diese Kinder, bei denen eine Reihe ungünstiger Momente, hereditäre Belastung, Gelegenheit und Disposition für Infectionen, recidivirende Catarrhe mit ihren Folgen wie Nahrungseinschränkung und Fieber, einer ungestörten gedeihlichen Entwickelung entgegenwirkten, auch in ihrem sonstigen Fortschreiten, besonders in der endgiltigen Ueberwindung der chronischen Ernährungsstörung sehr erheblich gehemmt worden sind. Wenn ich jedoch von den anfänglichen Magendarmerkrankungen, mit denen die Kinder in unsere Behandlung kamen, absehe, so kann ich gerade das Gegentheil feststellen. Mit Ausnahme von 5 Fällen, deren definitives Ernährungsresultat nicht vollständig befriedigte, nahm bei allen übrigen Kindern ungeachtet der sich deutlich ausbildenden scrophulösen Merkmale die körperliche Entwickelung schliesslich einen ausserordentlich günstigen Verlauf. Nur bei vereinzelten Fällen konnte ein Zusammentreffen von häufig recidivirenden scrophulösen Processen mit schwerer Anämie oder Rachitis festgestellt werden.

Wenden wir uns, nachdem das Krankheitsbild der Säuglingsscrophulose und der Verlauf dieser Erkrankung bei den einzelnen Fällen besprochen worden ist, nochmals zu der Frage, ob sich aus den vorliegenden Beobachtungen feststellen lässt, dass durch die Art der angewandten Ernährung die Scrophulose in dem einen oder anderen Sinne beeinflusst worden ist. Der überwiegenden Zahl meiner Fälle muss wegen des recidivirenden Auftretens von Lungenerkrankungen eine ernstere Prognose gestellt werden. Dies ist meines Erachtens das allein ausschlaggebende Moment bei der Beurtheilung der Einzelerkrankungen. Im Uebrigen können wir aus dem Stande der Scrophulose nach mehrmonatlicher Behandlung, aus längeren anfallsfreien Perioden keinen Massstab für die weitere Gefährdung des Allgemeinzustandes, also auch keinen Massstab für die Wirkung äusserer, z. B. alimentärer Einflüsse aufstellen.

Wir sind also genöthigt, wenn wir die vorliegenden Beobachtungen zur Entscheidung dieser Frage heranziehen, uns auf den Hinweis zu beschränken, dass unter 90 Säuglingen bei der von uns angewandten kohlehydratreichen Nahrung noch nicht 25 Proc. an Scrophulose erkrankt sind. Falls die oben angeführten zahlreichen Literaturangaben zu Recht bestehen, müsste nachgewiesen werden, dass bei einer anderen künstlichen Ernährung, besonders bei reiner Milchdiät, in dieser Beziehung noch bessere Resultate zu erzielen wären.

Bisher habe ich mich bemüht, die Beobachtungen am vorliegenden Material auf indirectem Wege zu der Beurtheilung alimentärer Einwirkungen auf das Zustandekommen und den Verlauf der Scrophulose zu verwerthen. Ich kann aber noch weiter gehen und auf Grund einer zufällig ebenso grossen Zahl weiterer Beobachtungen behaupten, dass das kohlehydratreiche Regime so, wie wir es anwenden, nicht einmal da, wo die äusseren Verhältnisse eine Entwickelung der Scrophulose ausserordentlich unterstützt haben würden, einen direct begünstigenden Einfluss auf das Zustandekommen dieser Erkrankung haben kann. Unter den 68 Kindern, welche dauernd frei von scrophulösen Störungen geblieben sind, kann ich nämlich eine weitere Gruppe von 22 Beobachtungen herausgreifen, bei welchen entweder erbliche Belastung oder doch solche charakteristische Merkmale nachweisbar waren, welche wir, wie oben ausdrücklich hervorgehoben worden ist, bei der Mehrzahl der hereditär für Scrophulose veranlagten Kinder schon früh zur Beobachtung bekommen.

Diese Symptome sind Hypertrichosis am Rücken, Armen u. s. w. (bei 8 Fällen), starke Blässe (bei 6 Fällen), Lingua geographica (bei 8 Fällen); bei 19 von diesen Kindern war erbliche Veranlagung für Scrophulose ausserdem erwiesen und zwar bei 14 durch hereditäre Belastung mit Scrophulose oder Tuberculose der Eltern, bei 4 Kindern durch Scrophulose und in einem Falle durch Tuberculose der Geschwister. Die betreffenden Fälle sind in der Tabelle, um sie von den anderen Beobachtungen, den manifesten Scrophulosen, zu unterscheiden, durch ein *) in der Columne „Scrophulose“ kenntlich gemacht.

Auch diese Kinder blieben bis zum Abschluss dieser Arbeit in ununterbrochener Beobachtung und zeigten, obwohl sie — ebenso wie die übrigen — schwere Ernährungsstörungen wiederholt durchzumachen hatten und ausserdem noch continuirlich der Möglichkeit zu Infectionen in besonders hohem Grade ausgesetzt waren, niemals eine deutliche Manifestation der Scrophulose, nicht einmal Drüsenschwellungen oder Fiebersteigerungen, die auf einen latent verlaufenden Process hätten schliessen lassen. Ich möchte ferner noch darauf hinweisen, dass 48 unter meinen 90 Beobachtungen bis zum Ablauf der ersten Hälfte des zweiten Lebensjahres eine Erkrankung an Masern überstanden haben. Alle diese Momente müssen meines Erachtens mit ebensolcher Berechtigung zur Entscheidung der Frage herangezogen werden, ob die angewandte Ernährung einen geeigneten Boden für die Entwickelung der Scrophulose schafft oder nicht.

Es bedarf natürlich noch weiter fortgesetzter Beobachtungen, um festzustellen, ob wirklich ein so grosser Procentsatz — mehr als $^3/_4$ aller Fälle — auch später von der Erkrankung an Scrophulose verschont bleiben wird, sowie ferner, ob unsere Methode, wie wir das Auftreten der Scrophulose schon beim Säugling festzustellen versuchen, allen Anforderungen entspricht.

Ich habe auf diese Schwierigkeiten wiederholt hingewiesen und daher die Grenzen für die Diagnose soweit wie möglich gefasst. Jedenfalls ist es weit eher gerechtfertigt, auf Grund derartiger statistischer Beobachtungen unter Wahrung des objectiven Standpunktes nach der Aetiologie der Scrophulose zu forschen, als in einem Scheinerfolge oder temporären Verschlimmerungen der Scrophulose die Wirkung nutritiver Ursachen zu suchen. Ich glaube mit diesem Beitrag zur Frage der Scrophulose den einzig möglichen Weg beschritten zu haben, auf welchem die klinische Beobachtung zu einer genaueren Erforschung der Beziehungen zwischen der Scrophulose und der Ernährung im Säuglingsalter herangezogen werden darf.

Ich bin am Schlusse meiner Ausführungen. Eine genaue Definition der „kohlehydratreichen Nahrung", wie ich sie kurz bezeichnet habe, zu geben, liegt nicht in meiner Absicht. Es würde auch mit den an unserer Klinik geltenden Anschauungen nicht vereinbar sein, ein allgemein anwendbares Schema für die Behandlung der chronischen Ernährungsstörungen im Säuglingsalter aufzustellen. Hier gilt es für Jeden, ob Kliniker oder praktischer Arzt, genaue Beobachtung der kranken Kinder und sorgfältige Prüfung des Für oder Wider der anzuwendenden diätetischen Massnahmen. Jedenfalls besteht die „kohlehydratreiche Nahrung" nicht darin, dass irgend welche beliebigen Mehlaufkochungen oder von Nährmittelfabriken nach einem bestimmten Recepte hergestellten Präparate vom frühen Säuglingsalter an zur Anwendung kommen. Der oberste Grundsatz in der Ernährungstherapie wird stets der sein, die Nahrung für das kranke Kind so zu wählen, dass zunächst schädliche Nebenwirkungen — die Entstehung von qualitativ und quantitativ abnormen Umwandlungsproducten aus den eingeführten Stoffen infolge herabgesetzter Oxydationskraft des Organismus — nach Möglichkeit vermieden werden. Als zweites Moment kommt dann die Nothwendigkeit in Frage, den eben angedeuteten Schädlichkeiten, soweit sie sich nicht vermeiden lassen, auf therapeutischem Wege zu begegnen und der Nahrung Stoffe beizufügen, welche die Wirkung jener Schädlichkeiten aufheben oder bis zu einem gewissen Grade ausgleichen können. In letzter Linie erst ist ein allmäliger Ersatz der verloren gegangenen Körpersubstanz anzustreben. Nur in einem Falle, nämlich wenn wir das kranke Kind an der Brust ernähren können, sind wir der Nothwendigkeit enthoben, streng zu individualisiren und mit fortgesetzter eingehender Berücksichtigung aller Momente, des fortschreitenden Alters, des Körpergewichts und der klinischen Symptome, Modificationen der eingeleiteten Ernährungstherapie vorzunehmen.

Wir stehen natürlich vor einer ganz anderen Aufgabe, wenn wir ein gesundes Kind künstlich zu ernähren haben, oder wenn wir bei der Ent-

wöhnung eines gesunden Brustkindes die Wahl der Beikost und der späteren Ernährung treffen müssen. Soweit meine Beobachtungen hierüber reichen, sind — wenigstens in der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahres — von der Anwendung kohlehydratreicher Ernährung gleichfalls bessere Resultate zu erwarten als von ausschliesslicher Milchernährung.

In welcher Beziehung unsere Ernährungstherapie in der Hand des erfahrenen Arztes unter strenger Einhaltung diätetischer Massnahmen, besonders Einschränkung der Nahrungszufuhr auf das kleinste mögliche Mass, zu einer günstigeren Entwickelung des Säuglings beiträgt, ist in den einzelnen Capiteln dieser Arbeit ausführlich besprochen worden. Es erübrigt sich daher, ein Resumé über die von mir gesammelten Beobachtungen aufzustellen. Dieselben haben jedenfalls bewiesen, welche Anforderungen wir an die Leistungen unserer Ernährungstherapie zu stellen haben, dass wir nicht berechtigt sind, aus einer scheinbaren Besserung der Magendarmsymptome oder aus dem Auftreten oder Verschwinden von Complicationen in der Weise, wie dies bisher gebräuchlich war, weitgehende Schlüsse zu ziehen. Ich hoffe, dass aus meiner Arbeit klar genug hervorgeht, wie viele auf derartige mangelhafte klinische Beobachtungen gestützte Anschauungen in den pädiatrischen Lehrbüchern bisher als unbestrittene Thatsachen von einer Auflage in die andere übernommen worden sind. Das Wesen der Säuglingserkrankungen und ihre Beziehungen unter einander sind durch die exacte Forschung noch zu wenig geklärt, als dass die Beobachtung am Krankenbett allein ausreichend sein würde, um uns zu einem befriedigenden Abschlusse zu führen und uns vor Fehlschlüssen von weittragender Bedeutung zu schützen. Das Studium der klinischen Erscheinungen wird uns bei strenger Wahrung des objectiven Standpunktes des Beobachters in zweierlei Richtung in werthvoller Weise unterstützen. Es wird uns einerseits weiter neue Gesichtspunkte schaffen, von welchen die wissenschaftliche Forschung ausgehen wird. Andrerseits soll auf den Bahnen, die uns durch Arbeiten des Laboratoriums gewiesen werden, wiederum die praktische ärztliche Wissenschaft ihre Thätigkeit beginnen, um die Leistungen unserer Ernährungstherapie mit unparteiischem Blicke am Krankenbette zu controliren.

Literatur.

1. Zweifel, Untersuchungen über den Verdauungsapparat der Neugeborenen. Berlin. Hirschwald 1874.

2. Korowin, Zur Frage über Assimilation der stärkehaltigen Speise bei Säuglingen. Jahrb. f. Kinderheilkunde. N. F. VIII. Leipzig 1875, S. 381.

3. Heubner, Berl. klin. Wochenschr. 1895, Nr. 10.

4. Carstens, Verhandl. der Gesellsch. f. Kinderh. Lübeck 1895.

5. Keller, Verhandl. der Gesellsch. f. Kinderheilk., Düsseldorf 1898, und Centralbl. f. innere Medicin, Leipzig 1899, Nr. 2.

6. Derselbe, Malzsuppe, eine Nahrung für magendarmkranke Säuglinge. Jena. Gustav Fischer 1898.

7. Derselbe, Verhandlungen der Gesellsch. f. Kinderheilk. Düsseldorf 1898.

8. Gregor, Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. XLVIII. Leipzig 1898, S. 408.

9. Derselbe, Verhandl. der Gesellschaft f. Kinderheilk. Düsseldorf 1898.

10. Uffelmann, Kurz gefasstes Handbuch der Kinderheilkunde. Wien-Leipzig 1893, S. 21.

11. Munck und Uffelmann, Die Ernährung der gesunden und kranken Menschen. Wien-Leipzig 1887, S. 289.

12. Unger, Lehrbuch der Kinderkrankh. Leipzig-Wien. Franz Deuticke 1894, S. 20.

13. Demme, Jahresberichte des Jenner'schen Kinderspitales XVI und folgende. Bern 1879 ff.

14. Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankh. Berlin. Hirschwald 1897, S. 14.

15. Filatow, Kurzes Lehrbuch der Kinderkrankh. Josef Šafář 1897, S. 36.

16. Jacobi, Therapie des Säuglings- und Kindesalters. Deutsche Ausgabe von Rennert. Berlin. Julius Springer 1898, S. 4.

17. Baginsky, Lehrbuch der Kinderkrankh. Braunschweig. Friedrich Wreden 1899, S. 47.

18. Seitz, Grundriss der Kinderkrankh. 1894.

19. Biedert, Archiv f. Kinderh. XXVII. Stuttgart 1899, S. 161.

20. Derselbe, Die Kinderernährung im Säuglingsalter. Stuttgart. Enke 1897.

21. Schlossmann, Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. XLVII. Leipzig 1898, S. 120.

22. Marfan, Traité de l'allaitement. Paris. Steinheil 1899.

23. Rothschild, Henri de, L'allaitement mixte et l'allaitement artificiel. Paris. Masson & Cie. 1898.

24. Czerny, Der gegenwärtige Stand der Ernährungs-Therapie magendarmkranker Säuglinge. Allg. med. Centralzeitung 1898, Nr. 26/27.

25. Kassowitz, Rachitis. Wien. Braumüller 1882. II. Abth., S. 51.

26. Bendix, Lehrbuch der Kinderheilkunde. Berlin-Wien. Urban und Schwarzenberg 1899, S. 87.

27. Forster, Ernährung und Nahrungsmittel. Handbuch der Hygiene und der Gewerbekrankheiten von Pettenkofer und Ziemssen. Leipzig 1882.

28. Böhm, Ueber die sogen. Landkartenzunge im Kindesalter. Volkmann'sche Vortr. N. F. Nr. 249. Leipzig 1899.

29. Fröhlich, Ueber Lymphdrüsenschwellungen bei Rachitis. Jahrb. für Kinderheilkunde. N. F. XLV, S. 282, 1897.

30. Biedert, im Handbuch der speciellen Therapie innerer Krankheiten. Bd. II, Abth. III. Jena. Gustav Fischer 1895.

31. Lange, Ueber Krämpfe im Kindesalter. Münchener med. Wochenschr. Nr. 2, 1900.

32. Thiemich, Ueber Krämpfe im Kindesalter. Münchener med. Wochenschrift Nr. 44, 1899.

33. Derselbe, Ueber Tetanie und tetanoide Zustände im ersten Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. III. F. Bd. I. Leipzig 1900, S. 99.

34. Mann, Untersuchungen über die electrische Erregbarkeit im frühen

Kindesalter, mit besonderer Beziehung auf die Tetanie. Monatsschrift f. Psych. und Neurologie. Berlin 1899.

35. Farragó, Archiv f. Kinderheilk. VIII, S. 385. Stuttgart 1887.

36. Stoeltzner, Ueber die Behandlung der Rachitis mit Nebennierensubstanz. Jahrb. f. Kinderheilk. III. F. Bd. I. Leipzig 1900.

37. Gillet, Des troubles de la sécrétion pancréatique chez les enfants. Gaz. des hôpitaux 1890, Nr. 93.

38. Jakubowitsch, Zu der Lehre über die Function der Verdauungsfermente bei Kindern bei verschiedenen Erkrankungen. Jahrb. f. Kinderheilkunde. N. F. XLVII. 1898, S. 195.

39. Moro, Untersuchungen über diastatische Enzyme in den Stühlen von Säuglingen und in der Muttermilch. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. XLVII. 1898, S. 342.

40. Schmidt, Ueber passive und active Bewegung des Kindes im ersten Lebensjahr. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. XLIX. 1899, S. 1.

Aus der medicinischen Kinderklinik in Florenz.

(Director: Professor G. Mya.)

Untersuchungen über die Menge des Stickstoffgehaltes in der cerebrospinalen Flüssigkeit der Kinder bei einigen Krankheiten.

Von

Dr. Carlo Comba, I. Assistent.

Durch Versehen ist aus der Arbeit Comba S. 374 des XXVIII. Bandes das Anfangsstück der Tabelle bis Nr. 52 nicht zum Abdruck gekommen und folgt nachträglich.

Statistische Tabelle.

Nr.	Name	Alter	Diagnose	Datum der Lumbalpunction	Flüssigkeitsmenge ccm	Spec. Gewicht	Albumin %	N. T(otal) %	N. A(lbumin) %	N. R(esidual) %
1	M. Egisto	11 Monate	Rachitismus	17./V. 1899	14	—	0,0200	0,0135	0,0031	0,0104
2	V. Cesare	1 Jahr	id.	26./III. 1899	33	1009	0,0140	0,0116	0,0021	0,0095
3	M. Giulio	1 Jahr	id.	28./III. 1899	55	1009	0,0280	0,0130	0,0043	0,0087
4	B. Renato	18 Monate	id.	30./V. 1899	55	1009	0,0180	0,0157	0,0027	0,0130
5	C. Ugo	2 Jahre	id.	26./III. 1899	65	1009	0,0280	0,0130	0,0043	0,0087
	id.	id.	id.	3./IV. 1899	35	1010	0,0360	0,0188	0,0055	0,0133
6	C.Ferdinando	2 Jahre	id.	31./III. 1899	32	1007	0,0160	0,0130	0,0025	0,0105
7	R. Annita	6 Jahre	Typhoides Fieber	14./XII. 1898	50	1007	0,0120	0,0172	0,0018	0,0154
8	Q. Valentina	7 Jahre	Typhoides Fieber und Bronchopneumonie	22./XII. 1898	35	1007	0,0250	0,0186	0,0039	0,0147
9	T. Bruno	5 Jahre	id.	12./II. 1899	45	1009	0,0160	0,0157	0,0023	0,0134
10	C. Mario	4½ Jahre	Typhoides Fieber, Nephritis, Urämia,	5./V. 1899	42	1011	0,0140	0,0562	0,0021	0,0541
11	F. Bianca	2 Jahre	Angina diphtherica	24./IV. 1899	43	1009	0,0170	0,0164	0,0026	0,0138
12	C. Ida	4 Jahre	id.	10./VI. 1899	36	1006	0,0165	0,0186	0,0025	0,0161
13	Z. Amedeo	6 Jahre	Laryngitis diphtherica	11./V. 1899	37	1008	0,0165	0,0164	0,0025	0,0139
14	B. Gino	4 Jahre	Laryngitis diphtherica, Bronchopneumonie	4./I. 1899	45	1009	0,0140	0,0125	0,0021	0,0104
15	B. Giovanna	7 Jahre	Schwere Diphtherie des Pharynx und der Respirationswege, Bronchopneumonie, Nephritis.	31./V. 1899	37	1007	0,0200	0,0229	0,0031	0,0191
16	M. Rina	20 Monate	Angina diphtherica. Paralyse, Nephritis	23./V. 1899	22	—	0,0200	0,0419	0,0031	0,0388
17	L. Oreste	5 Jahre	Verspätete diphtherische Paralysis	2./VI. 1899	21	—	0,0200	0,0214	0,0031	0,0183
18	C. Antonietta	13 Monate	Morbillen	11./V. 1899	50	1006	0,0100	0,0156	0,0015	0,0141
19	M. Egidio	2 Jahre	Pertussis	4./V. 1899	45	1007	0,0165	0,0164	0,0025	0,0139
20	F. Maria	2 Jahre	id.	23./V. 1899	35	1006	0,0165	0,0166	0,0025	0,0141
21	F. S. Bianca	4 Jahre	id.	26./V. 1899	40	1006	0,0180	0,0157	0,0028	0,0129
22	N. Alberto	2 Jahre	Pertussis und Bronchopneumonie	4./V. 1899	35	1007	0,0200	0,0178	0,0031	0,0147

23	C. Ida	4 Jahre	Pertussis und Bronchopneumonie.	26./V. 1899	35	1007	0,0165	0.0172	0,0025	0,0147
24	M. Pietro	8 Jahre	id.	30./V. 1899	40	1008	0,0165	0,0148	0,0025	0,0118
25	G. Giuseppa	4 Jahre	Pertussis, Otitis purul.	14./VI. 1899	12	—	00,165	0.0159	0,0025	0,0184
26	P. Ugo	14 Monate	Laryngitis hypoglottica	11./XII. 1898	35	1006	0,0080	0,0086	0,0012	0,0074
27	B. Milena	20 Monate	id.	2./IV. 1899	15	—	0,0180	0,0182	0,0028	0,0154
28	B. Cesarina	14 Monate	id.	2./IV. 1899	36	1007	0,0099	0,0178	0,0015	0,0158
29	F. Emma	7 Jahre	Bronchitis	20./V. 1899	33	1007	0,0120	0,0173	0,0018	0,0155
30	C. Sira	$4^1/_2$ Jahre	Secundäre Bronchopneumonie nach Morbillen	4./I. 1899	30	1006	0,0140	0,0180	0,0020	0,0160
31	B. Foresto	$3^1/_2$ Jahre	id.	8./VI. 1899	45	1008	0,0165	0,0158	0,0025	0,0132
32	T. Ubaldo	20 Monate	Secundäre Bronchopneumonie nach Diphtherie.	24./IV. 1899	32	1006	0,0112	0,0121	0,0017	0,0104
33	B. Bianca	18 Monate	Bronchopneumonie bei Rachitis	3./IV. 1899	42	1008	0,0140	0,0144	0,0021	0,0123
34	P. Rosa	16 Monate	id.	27./VI. 1899	30	1010	0,0231	0,0229	0,0036	0,0193
35	S. Ida	18 Monate	Leichte Nephritis	11./XII. 1898	38	1008	0,0120	0,0143	0,0018	0,0125
			Croupöse Pneumonie							
36	R. Ines	4 Jahre	id.	17./XII. 1898	25	1009	0,0280	0,0157	0,0043	0,0114
37	P. Annita	3 Jahre	id.	4./I. 1899	23	1006	0,0200	0,0185	0,0031	0,0154
38	G. Assunta	3 Jahre	id.	9./I. 1899	33	1008	0,0220	0,0184	0,0034	0,0150
39	P. Angiola	13 Monate	id.	27./I. 1899	25	1006	0,0120	0,0157	0,0018	0,0139
40	R. Gino	1 Jahr	id.	20./V. 1899	40	1008	0,0231	0,0245	0,0036	0,0209
41	Ch. Giuseppe	8 Monate	Croupöse Pneumonie, Meningismus	1./IV. 1899	15	—	0,0200	0,0173	0,0031	0,0142
42	P. Giulia	$2^1/_2$ Jahre	Tuberculose der Lungen	9./IV. 1899	75	1007	0,0200	0,0159	0,0031	0,0128
43	Ch. Elisabetta	9 Jahre	id.	20./V. 1899	28	1006	0,0099	0,0159	0,0015	0,0144
44	B. Corinna	3 Jahre	id.	14./IV. 1899	33	1007	0.0220	0,0157	0,0034	0,0123
45	R. Raffaello	9 Jahre	Enterocolitis acuta	2./II. 1899	45	1010	0,0300	0,0257	0,0046	0,0211
46	G. Renato	9 Monate	id.	17./XII. 1898	40	1008	0,0231	0,0200	0,0036	0,0164
47	M. Alberto	1 Monat	Enteritis acuta und Eclampsie	21./XII. 1898	12	—	0,0360	0,0115	0,0055	0,0060
48	L. Fernando	1 Jahr	id.	10./VI. 1899	42	1008	0,0200	0,0229	0,0031	0,0198
49	R. Maria	8 Jahre	Retroperiton. Sarcom	9./I. 1899	38	1009	0,0220	0,0152	0,0034	0,0118
50	N. Amelia	4 Jahre	Tuberculose des Peritoneum und der Blase, Nephritis	21./IV. 1899	36	1007	0,0200	0,0171	0,0031	0,0140
51	J. Rosa	6 Jahre	Nephritis subacuta nach Diphtherie	11./I. 1899	15	—	0,0250	0,0220	0,0038	0,0188

Referate.

Unter Specialredaction von Dr. Bernhard und Dr. Strelitz in Berlin.

Bericht über die Fortschritte der Ophthalmologie im Jahre 1899 in ihren Beziehungen zur Kinderheilkunde.

Von Dr. Hugo Wolff, Augenarzt in Berlin.

I. Operationen.

1. Zur Erzielung der Beweglichkeit künstlicher Augen werden seit etwa 14 Jahren, besonders in England, Operationen verrichtet, welche auf dem Continente nur sehr vereinzelt Nachahmung fanden. Dieselben bestehen darin, dass in Fällen, wo ein Auge entfernt werden muss, zunächst nur der eigentliche Augeninhalt ausgeschält, der umhüllende Lederhautbeutel jedoch mit den daran sitzenden Augenmuskeln belassen wird (Exenteratio bulbi, A. Graefe 1884). Um nun das Zusammenfallen und Schrumpfen des leeren Lederhautbeutels zu verhindern, werden nun Kugeln eingenäht (Mules [Manchester 1885] — Kuhnt [Königsberg 1887]), und zwar Hohlkugeln aus Glas, Aluminium, am besten Feinsilber mit Ducatengold überzogen. Die wichtigsten Vorwürfe dagegen waren, dass die Kugeln bald oder nach Jahren wieder ausfallen, und: die etwaige Gefahr einer sympathischen Ophthalmie. Ich habe[1]) jedoch aus der Literatur über 400 geheilte Fälle zusammengestellt, von welchen in 4 Fällen das andere Auge erkrankte, aber nicht an sympathischer Ophthalmie. Die Gefahr scheint also thatsächlich nicht so gross zu sein, als von Manchen befürchtet wird. Dazu kommt die Ueberlegung a priori, dass ein aseptischer, in den entleerten Skleralbeutel eingeheilter Fremdkörper schwerlich eine grössere Gefahr für das andere Auge bieten kann, als ein infectiöser, zu wiederholten Entzündungs- und schmerzhaften Reizzuständen disponirender, krankhafter Augeninhalt. Das Wiederausfallen der eingeheilten Kugel in der ersten Zeit nach der Operation lässt sich vermeiden durch passende Auswahl der Grösse derselben. Tritt dieses Ereigniss nach mehreren Jahren erst ein, so ist es jedenfalls ohne Gefahr (wie durch Beobachtungen festgestellt ist) und spricht ferner durchaus nicht gegen diese Operation. Wenn es nämlich auch nur für wenige Jahre möglich wäre, einem durch Verlust eines Auges entstellten Leidenden einen so hervorragenden kosmetischen Vortheil zu verschaffen, als es durch die Kugeleinheilung möglich ist, so müsste dies massgebend sein. Ein oder wenige Jahre können für die Gestaltung des äusseren und inneren Lebensglücks eines Menschen von einschneidender Bedeutung werden. In dieser Ueberlegung habe ich (l. c.), nach dem Vorgange unseres Landsmannes Dr. H. Schmidt (1896, Wilhelmshaven), zwei Operationen

[1]) H. Wolff, Ueber die Operationen zur Beweglichkeit künstlicher Augen etc. Arch. f. Augenheilk. 1899, Bd. 39, 1.

ausgeführt. Ich sagte vorher: dass die Operation ungefährlich, dass der Erfolg unsicher sei, dass aber im Falle des Gelingens dem Leidenden ein zweifelloser Vortheil verschafft wäre. Daraufhin haben sich beide Patienten entschlossen. Der Erfolg ist bis jetzt für mich, denn in dem einen Falle (überweisender Arzt Privatdocent Dr. G. Puppe, Berlin) sitzt die eingeheilte Kugel nahezu 3 Jahre, im anderen Falle (Sanitätsrath Dr. Leppmann, Berlin) nahezu 2 Jahre, die Beweglichkeit des künstlichen Auges ist eine nahezu ideale. Die Operationen sind von englischen Autoren auch im Kindesalter mit gutem Erfolg verrichtet worden. Bekanntlich ist es nothwendig, bei Verlust eines Auges im Kindesalter das Tragen von Prothesen nicht aufzuschieben, es bleibt sonst das Knochenwachsthum der entsprechenden Gesichtshälfte (der Orbita) in auffälliger und entstellender Weise zurück.

Diese Operationen stehen für den Pariser Congress dieses Jahres zur Discussion.

Neben diesen Operationen verrichten wir in einer grossen Reihe geeigneter Fälle auch heute noch andere conservirende Operationen. So die Naht des Skleralbeutels bei Verletzungen, Abtragung des vorderen Augenabschnitts (zur Verkleinerung staphylomatöser Augen) und vor Allem die Resection des Sehnerven (Schweigger 1878). Nach diesen Erfahrungen ist die völlige Entfernung eines Auges (Enucleatio bulbi) heutzutage so ziemlich eingeschränkt auf die Fälle von malignen Tumoren.

2. Den modernen Standpunkt der Myopieoperation hat gegen Schluss vorigen Jahres A. v. Hippel (Halle) auf dem Utrechter Congress unter dem allgemeinen Beifall hervorragender Fachgenossen aus aller Herren Länder dargelegt, auf Grund von 188 im Laufe von 6 Jahren operirten Augen, welche mit Ausnahme von 4 Augen in dauernder Beobachtung geblieben sind. Es lässt sich danach nicht sicher entscheiden, ob die in manchen Fällen später auftretende Netzhautablösung Folge der Operation oder der hohen Myopie ist; wahrscheinlich ist sie spontan, wenn sie erst längere Zeit nach glatt verlaufener Operation auftritt. Unter 1747 nicht operirten Augen hat v. Hippel in 6,7 Proc. eine spontane Netzhautablösung nachgewiesen, d. h. häufiger als nach der Operation. Allgemeingiltige Schlüsse sind hieraus nicht zu ziehen. Es ist jedoch wahrscheinlich, dass hochgradige Myopien, bei technisch richtiger und vorsichtiger Operation, die Netzhautablösung nicht mehr zu fürchten haben, als ohne solche. Einen Schutz gegen Netzhautablösung gewährt die Operation nicht. v. Hippel gehört nicht zu denen, welche die Operation als gänzlich harmlosen Eingriff erachten, er hält sie nur für zulässig bei Leidenden, welche durch ihre Kurzsichtigkeit arbeitsunfähig sind und corrigirende Brillen nicht vertragen. Bei mittleren Graden räth er von der Operation aufs entschiedenste ab. Andrerseits kann er denen nicht beistimmen, welche aus Furcht vor der Netzhautablösung die operative Beseitigung der Linse durchaus verwerfen, denn nach seinen Erfahrungen ist die Gefahr der Netzhautablösung nach der Operation nicht wesentlich grösser, als ohne dieselbe. — Die Operation, anfangs zumeist für jugendliche Individuen bestimmt, wird heutzutage in jedem Lebensalter (unter entsprechender Modification der Operationsmethode) ausgeführt (Ref.).

3. Ueber Blutentziehung und die Revulsion in der Augenheil-

kunde[1]) hat C. Pergens (Brüssel) gefunden, dass dieselbe auf einer alten, auf falschen Auffassungen fussenden Pathologie beruhe, ebenso wie die Anwendung der Revulsion, der Cauterien und Vesicantien. Man hat die Verminderung des Schmerzgefühls mit Heilung zusammengeworfen, während erstere leichter auf andere Weise erreichbar und nicht ohne weiteres Bedingung für letztere ist.

II. Arzneimittel.

1. Ueber die Protargollösungen werden von den Autoren folgende Punkte mit auffälliger Uebereinstimmung erwähnt: Zunächst, dass dieselbe contraindicirt bei Hornhautleiden sind. Von Emmert wurde das Mittel hierbei desshalb in Salbenform (5—20 Proc.) mit Erfolg angewendet. Ferner, dass Thränensackblennorrhöen durch Ausspritzen des Thränenkanals mit 5—10proc. Lösungen auffallend schnell (auch dauernd? Ref.) heilten. Schliesslich, dass die Aetzwirkung fehlt. Die Behandlung der Blennorrhoea neonatorum gestaltet sich zumeist so, dass täglich einmal Pinselungen mit 10—20proc. Lösungen und ausserdem einstündlich Einträufelungen einer 30—40proc. Lösung vorgenommen werden. Ref. sieht keinen Unterschied gegen die Argent. nitr.-Behandlung, im Gegentheil erscheint es besser, wenn, wie bisher, stündlich oder halbstündlich das Auge durch einen über demselben ausgedrückten Wattebausch ausgespült wird. Die Verletzung der Hornhaut durch die Pipette in der Hand einer ungeschickten Wärterin wird dadurch am sichersten vermieden. Ob Protargol die Heilungsdauer abkürzt und dadurch als Ersatzmittel das Argentum nitricum anzusehen ist, darüber sind die Ansichten durchaus getheilt und zwar zumeist zu Gunsten des letzteren.

Als Prophylacticum gegen Blennorrhoea neonatorum wirkt nach Essmann's Untersuchungen, an 552 Kindern, das Lapis zuverlässiger als Protargol.

2. Auf die Zersetzlichkeit unserer gelben Salbe durch Licht und Fettsäuren ist durch Schanz (Dresden) aufmerksam gemacht worden. Die Salbe bekommt dadurch das bekannte graue bis grauschwarze unschöne Aussehen. Auf Grund zahlreicher eingehender Versuche, welche sich besonders auch auf die Herstellung des gelben Quecksilberoxyds bezogen, fand Schanz, dass letzteres in allen Fällen frisch hergestellt werden muss, damit es in dem Salbenconstituens fein vertheilt werden kann. Letzteres ist für die Wirksamkeit von erheblicher Wichtigkeit und war eigentlich das Geheimniss der gelben Salbe von Alexander Pagenstecher (1856), wesswegen letztere ihre Berühmtheit vor den anderen damals bekannten gelben Salben erhielt (Ref.). Schanz empfiehlt dringend folgende Verordnung:

Hydrarg. oxyd. flav. recent. parat. pultiform. 0,1—05
Adipis lanae
Aq. destill. āā 1,0—2,0
Vasel. americ. alb. ad 10,0
M.D. in olla nigra. S. Augensalbe.

Diese Salbe hat folgende Vorzüge: Sie enthält das Quecksilberoxyd in denkbar feinster Vertheilung. Dasselbe wird weder durch Einwirkung des Lichts noch der Fettsäuren zersetzt. Die Salbe mengt sich leicht mit der Thränenflüssigkeit

[1]) Zehender, Klin. Monatsbl. XXXVII, S. 191.

und wirkt gleichzeitig als Kühlsalbe, welche den Juckreiz und die Empfindlichkeit bei vielen Augenerkrankungen vermindert.

3. Nach den zuerst durch Hirschberg (1897) angestellten Versuchen ist das Holocaïn (Dr. H. Täuber) in 1proc. Lösung dem Cocaïn nicht nur gleichwerthig, sondern sogar vorzuziehen. Die anästhesirende Wirkung ist kräftiger bei allen Iridectomien, bei den Schieloperationen, ferner bei dem Ausbrennen der Hornhautabscesse, da es die geröthete und geschwollene Bindehaut besser unempfindlich macht als Cocaïn. Nur muss darauf geachtet werden, dass beim Sterilisiren keine staubförmige Trübung entsteht. Letzteres beruht auf schlechter Beschaffenheit des Glases, welches beim Kochen Alkali bezw. Alkalisilicat abgibt, wodurch Holocaïn, wie auch andere neutrale Augentropfflüssigkeiten, partiell zersetzt wird (Dr. H. Täuber).

4. Das Euphthalmin ist nach E. Jackson für die starke und schnell wieder vorübergehende Pupillenerweiterung zu ophthalmoskopischen Zwecken den anderen Mitteln überlegen, 1proc. Lösung. Auch Knapp sieht darin das beste Mydriaticum für ophthalmoskopische Zwecke, da es weder Haut noch Conjunctiva reizt, also bei Patienten, welche Atropin nicht vertragen, als Ersatzmittel dienen kann.

III. Anatomie.

1. Schneller, Anatomisch-physiologische Untersuchungen über die Augenmuskeln Neugeborener. A. v. Graefe, Arch. f. Ophth. XLVII, S. 178. Zum Referat ungeeignet.

2. Die Frage der partiellen oder totalen Sehnervenkreuzung im Chiasma ist durch eine neue Untersuchungsmethode von F. v. Sölder (Wien. klin. Wochenschr. 1898, Nr. 44, S. 996) zu Gunsten der ersteren Anschauung beantwortet worden. Verf. ging von der Voraussetzung aus, dass die im Chiasma durch einen sagittalen Medianschnitt getroffene Fasermasse um so grösser sein muss, je mehr Fasern die Kreuzung eingehen. Die Berechnung ergab, nach ausgiebiger Beachtung aller Fehlerquellen, dass das Chiasma auf einem medianen Sagittalschnitt viel weniger Fasern enthält, als in einem Nervus opticus und einem Tractus opticus zusammen enthalten sind. Dies ist ein neuer Beweis für die Partialkreuzung der Sehnervenfasern.

Dieser Ansicht schliesst sich auch St. Bernheimer an. Arch. f. Ophth. XLVII, S. 1. Die Reflexbahnen der Pupillarreaction. Nach anatomischen Untersuchungen an embryonalen Gehirnen etc.

IV. Physiologie.

Der bekannten Thatsache, dass Neugeborene nicht weinen können, ist von Psychologen und Descendenztheoretikern mehrfach Aufmerksamkeit geschenkt worden. Neuerdings sind auch die anatomischen und physiologischen Grundlagen für dieses Fehlen des Weinens untersucht worden. Kirchstein (Dissertation 1894, bei Hans Virchow angefertigt) gibt die Antwort: „Die Thränendrüse der Neugeborenen zeigt noch einen embryonalen Typus, desshalb ist dieselbe secretionsunfähig."

Axenfeld (Rostock)[1]) wies nach, dass das histologische Verhalten wohl

[1]) Ber. d. ophth. Gesellsch. zu Heidelberg, 1898, S. 29 und Zehender, Klin. Monatsbl. 1899, S. 259.

Differenzen aufweist, dass dieselben aber, wie auch die Innervation der Drüse, keineswegs das Fehlen der Secretion erklären. Der Nervus lacrymalis ist beim Neugeborenen ebenfalls schon grösstentheils markhaltig und wohl ausgebildet, demnach als leitungsfähig anzusehen. Die Mängel müssen desshalb central gelegen sein. Der Beweis hierfür ist zur Zeit unmöglich, da die Lage dieser centralen Bahnen nicht bekannt ist. Jedoch ist es eine bekannte Thatsache, dass die Bahnen im Gehirn und Rückenmark, z. B. auch im Opticus, zur Zeit der Geburt in weitem Masse unfertig sind. Für die Thränendrüse wird es sich um höhere corticale, für das psychische Weinen bedeutungsvolle, Bahnen handeln. In den ersten 3—4 Wochen nämlich nach der Geburt fehlt das psychische Weinen. Dies ist für den Descendenztheoretiker interessant. Darwin hat die Thatsache, dass nur der Mensch weinen kann, während bei den höchststehenden Affen keine Andeutung vorhanden ist, so gedeutet, dass diese Fähigkeit ja auch beim Neugeborenen nicht vorhanden ist, sondern erst später erworben wird, indem durch die Erhöhung des Blutdrucks beim Schreien und durch die gleichzeitige Lidcontraction die Drüse zur Secretion angeregt wird. Die Steigerung der Circulation zunächst lässt, wie Claude Bernard und Heidenhain nachwiesen, kein vermehrtes Secret austreten (abgesehen von starken activen Hyperämien, wie dies z. B. für die Nieren experimentell erwiesen ist); es kommte auf die Epithelien und ihre Innervation an. Die Ausbildung aber der centralen Innervationsbahnen ist durch Uebung allein nicht erklärbar. Es bleibt daher die Thatsache, dass nur der Mensch weinen kann, eine Schwierigkeit, für deren Erklärung die Unfähigkeit des Neugeborenen zur Secretion keine descendenztheoretische Stütze liefert.

Bezüglich des „reflectorischen Weinens“ der Neugeborenen hat Axenfeld durch eingehende Versuche mit chemischen und mechanischen Reizungen festgestellt, dass dasselbe auf gewisse Reize hin vorhanden ist, wenn auch in erheblich geringerer Menge als später. Letzteres ist ebenfalls ein Beweis für die Ansicht Axenfeld's, dass die centrale Innervation noch unfertig ist.

V. Muskeln, Nerven.

1. Zwei Fälle von Augenmuskellähmung nach Diphtherie bei Kindern beobachtete J. Porter (Lancet 1899, S. 159). Bei dem einen war der Rectus externus betroffen, bei erhaltener Accommodation, bei dem anderen handelte es sich um Lähmung sämmtlicher Oculomotoriusäste, nebst Accommodationsparese. Ferner bestand Lähmung des Gaumensegels und der unteren Extremitäten. In beiden Fällen trat völlige Heilung ein.

2. De Micas (Ann. d'Oculistique, T. 121, S. 81) fand, dass ammetropische Kinder, welche schielen, meist von neuropathischen Eltern abstammen. Die Formen der Neuropathie sind, in der Reihenfolge nach ihrer Häufigkeit: Idiotie, Psychosen, Epilepsie. Hierher gehört auch z. B. das hysterische Schielen. Die erbliche Belastung, erzeugt durch die gewöhnliche Nervosität der Eltern, kann bei den Kindern sich allein durch Krämpfe oder ähnliche leichte und daher schnell vergessene Symptome geäussert haben. Dennoch genügt dieselbe, um Schielen zu erzeugen.

3. Einen Fall von cerebraler Amaurose nach Blepharospasmus bei einem $2^1/_2$jährigen Kinde beschreibt Baas (Münch. med. Wochenschr.

1899, Nr. 4). Nach Ausheilung der scrophulösen Augenentzündung war das früher geistig normal entwickelte Kind erblindet. Die anatomische Untersuchung der Augen zeigte keinen pathologischen Befund.

VI. Thränenorgane.

1. Die anatomischen Bedingungen, welche die Thränensackeiterung Neugeborener begünstigen, untersuchte Rochon-Duvigneaud (Arch. d'Ophth. T. XIX, Nr. 2, S. 81). Unter 30 Neugeborenen fand er in 3 Fällen ein- oder beiderseitigen Verschluss am unteren Ende des Thränenkanals durch eine demselben haubenartig aufsitzende grosse Blase mit gelatinösem Inhalt. Tritt eine Infection des letzteren ein, so entsteht eine Thränensackeiterung, welche nach einmaliger Sondirung heilen kann.

2. Peters (Zeitschrift f. Augenheilk. 1890, II, 2) nimmt für die Thränensackleiden bei Neugeborenen ebenfalls Atresie der unteren Mündung des Kanals an. Er sprengt die Atresie meist durch Druck von aussen auf den stark angefüllten Thränensack.

3. Ueber traumatische Dislocation der Thränendrüse sind bisher im ganzen 5 Fälle in der Literatur niedergelegt, welche sämmtlich Kinder in den ersten Lebensjahren betrafen. Die letzte Beobachtung von Ahlström (Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1890, S. 300) betraf einen 12jährigen Knaben, der in seinem 2. Lebensjahre auf dem Eise gefallen war und eine Verletzung des rechten oberen Augenlides erlitten hatte. Pat. zeigte hochgradige Ptosis und, bei Palpation, einen unmittelbar unter der Haut gelegenen Tumor, welcher als dislocirte Thränendrüse angesprochen wurde. Die Exstirpation bestätigte die Diagnose, die mikroskopische Untersuchung zeigte chronische interstitielle Entzündung. Die Erklärung für die Dislocation findet Verf. in der Dehnbarkeit und Nachgiebigkeit des oberen Aufhängebändchens der Drüse.

4. Gourfein (Arch. d'O. 1898, Nov.) beobachtete eine angeblich nach einem Schlag entstandene ungewöhnlich grosse Thränenfistel bei einem 12jährigen Mädchen, mit rothen verdickten, feingranulirten Rändern und einem mit graugelbem Eiter bedeckten Grunde. Die präauriculare und submaxillare Drüse waren stark geschwollen, aber nicht druckempfindlich. Temperatur normal. Thränennasenkanal, Nasenhöhle intact. Die bacteriologische Untersuchung (Marignac) ergab eine Rotzinfection; Ursache unbekannt.

Bei einem Knaben mit Exophthalmus diagnosticirte Golowin (Wjestер Ophth. 1899, 4—5) eine Sehnervengeschwulst. Dieselbe wurde mit Erhaltung des Augapfels nach Krönlein's Methode exstirpirt und erwies sich als Fibro-Sarcoma myxomatodes.

VII. Bindehaut.

1. In einem Fall von typischer Blennorrhoea neonatorum fand Bietti (Zehender, Klin. Monatsbl. 1899, S. 311) ausschliesslich das Bacterium coli commune.

2. Ueber einen Fall von zufälliger Impfung des Augapfels mit Lymphe berichtet Eagleston (Ophth. Record 1899, Juli). Ein Arzt zerbrach beim Impfen eines Kindes das Glasröhrchen, wobei ihm ein Theil des Inhalts in sein Auge flog. Am 3. Tage war auf der Augapfelbindehaut, nach aussen vom

Hornhautrande, eine Blase entstanden mit gelblich-flüssigem Inhalt, gleichzeitig bestand Fieber. Nach Entleerung und unter antiseptischen Waschungen trat Heilung in wenigen Tagen ein. Der Arzt war mehrmals mit Erfolg geimpft worden.

3. Ueber nicht gonorrhoische Blennorrhöe der Conjunctiva berichtet Axenfeld (Deutsch. med. Wochenschr. Nr. 44, 1898). Nicht alle Blennorrhöen der Conjunctiva beruhen auf Gonokokken. Die Diagnostik bedarf grösserer Präcision und mit ihr die Statistik einer Revision. Zur Identificirung des Gonococcus ist die Gram'sche Färbung nothwendig. Die nach letzterer sich positiv färbenden „Pseudogonokokken" spielen jedoch auch bei blennorrhoischen Zuständen eine Rolle. Derartige Fälle verlaufen aber viel gutartiger, wenn sie auch zunächst einer Gonorrhöe gleichen können. Bei ihrem Nachweis kann also die Prognose von vornherein günstiger gestellt werden, auch die Therapie braucht dann keine so strenge sein. Dies gilt aber nur für reine Pseudogonokokkenfälle, nicht für die Mischinfection von Pseudogonokokken und Staphylokokken; also genaue Durchsicht mehrerer Präparate nothwendig. Manche Eitercatarrhe der Neugeborenen beruhen auf Pneumokokkeninfection; sie sind ebenfalls prognostisch und therapeutisch leichter aufzufassen: Es genügt, ab und zu die Augen abzuwaschen, Isolirung ist unnöthig.

Bei zwei blennorrhöeähnlichen Catarrhen Neugeborener fand Axenfeld Bacterien aus der Gruppe des Bacterium coli commune.

Schliesslich berichtet Axenfeld über eine doppelseitige Bindehautdiphtherie bei einem Neugeborenen mit zahllosen hochvirulenten Löffler'schen Bacillen. Besserung und rapide Rückbildung der Membranen trat ein, als im Anschluss an die Culturuntersuchung eine Seruminjection vorgenommen worden war (positiver Ausfall der Ernst-Neisser'schen Färbung nach 9 Stunden; Meerschwein todt nach 24 Stunden).

4. Stephenson (Transact. Ophth. Soc. An. k. col. XVIII, S. 58) fand unter 6200 Schulkindern 87 Proc. mit Xerose: In allen Fällen wurden die typischen Bacillen gefunden, welche durch Gram'sche Färbung (Gegenfärbung mit Eosin) am besten sichtbar wurden. Zur Differentialdiagnose vom Diphtheriebacillus reicht das Mikroskop nicht aus; ein gutes Nährmedium ist Milch, nicht Kartoffeln. Impfungsversuche auf die Conjunctiva misslangen Stephenson ebenso, wie allen früheren Untersuchern. In der Mehrzahl der Fälle war Scrophulose vorhanden. Blutuntersuchungen zeigten eine Herabsetzung des Hämoglobingehalts in jedem Falle, und zwar 65 Proc. des normalen. Eisen zeigte mitunter eine nahezu specifische Wirkung auf die Krankheit, Leberthran zeigte keinen schnellen Einfluss.

5. Bacteriologische Untersuchungen der phlyktänulären Ophthalmie führten Michel (Ann. d'Oc. CXX, S. 257) zu folgenden Ergebnissen:

1. Die phlyktänuläre Augenentzündung ist ausschliesslich parasitären Ursprungs, doch spielt die persönliche Disposition eine grosse Rolle.

2. Die Phlyktäne ist eine Reactionserscheinung ohne specifischen Charakter. Impfversuche an Kaninchen zeigen, dass ausser den häufigsten Erregern der Phlyktäne, den Stapylokokken, auch verschiedene andere Mikroorganismen die alleinigen Urheber der Phlyktäne sein können (Gährungspilze, Bacillen, Pneumobacillus, Pneumococcus, Diphtheriebacillus). Eine durch Impfung am Kaninchen erzeugte Phlyktäne kann sponton recidiviren.

VIII. Augenstörungen bei Allgemeinleiden.

1. Leukämische Augenveränderung bei einem 12jährigen Mädchen beschreibt Bäck (Zeitschr. f. Augenheilk. 1899, Nr. 3). Es handelte sich um Neuroretinitis leucaemica, mit weissen Plaques und Blutungen, die Netzhautvenen zeigten eine ebenso helle Farbe wie die Arterien. Im Blute wurden polynucleäre Zellen, haufenweise mononucleäre unfertige Leukocyten. Markzellen, eosinophile Zellen, kleine Lymphocyten und kernhaltige rothe Zellen gefunden.

2. Die Beziehungen zwischen Auge und Zahnerkrankungen unterscheidet Lagleyze (Arch. d'O. T. XIX, S. 170, 1899) folgenderweise: 1. vegetative Störungen: Thränen, Blepharitis, Conjunctivitis, Keratitis, Glaucom; 2. motorische Störungen: Krampf und Lähmungszustände der Muskeln, Accommodation, Pupille; 3. nervöse Störungen: Neuralgien, Photopeobien, Amblyopien, Amaurose.

2. Im Anschluss an Hydrocephalus internus chronicus acquisitus aufgetretene Amaurosis (Punction der Seitenventrikel; Heilung) berichtet Grósz (Literaturbericht in Schweigger's Archiv f. A. S. 71). Es handelte sich um ein 10 Monate altes Kind. Bei der ersten Punction wurden nur 40 ccm, bei der zweiten 70 ccm entleert, wobei Collapssymptome auftraten. Die Punction geschah durch die grosse Fontanelle hindurch. Ist bereits Fontanellenschluss eingetreten, so ist Trepanation nöthig.

4. Ueber „springende" Pupillen in einem Falle von cerebraler Kinderlähmung, erste Beobachtung von W. König (Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. 1899, Bd. 15, S. 122). Das Phänomen besteht bekanntlich in einer Pupillenerweiterung, welche abwechselnd bald das rechte, bald das linke Auge betrifft. Es handelte sich um einen 17jährigen Patienten mit springenden Pupillen bei normaler Licht- und Convergenzreaction in einem Falle von wahrscheinlich congenitaler Hirnerkrankung (Geistesschwäche, spastische Paraparese mit athetoseartigen Spontanbewegungen im Bereiche der Mundmuskulatur und der Zehen, neuritische Sehnervenatrophie und springende Pupillen), deren Aetiologie sich nicht feststellen liess. Ein und dasselbe gegenseitige Verhältniss der Pupillen hielt niemals länger als 3 Tage an, zuweilen wechselte es öfter an einem Tage. Bezüglich der Prognose kommt König zu folgenden Schlüssen: Die prognostische Bedeutung der springenden Mydriasis kommt nur in Betracht bei normaler Pupillenreaction, da bei pathologischem Verhalten der letzteren, diese Thatsache allein genügt, um uns die nöthige Directive zu geben. Ist die Pupillenreaction normal und sind sonst keine Anhaltspunkte für ein organisches Nervenleiden vorhanden, so ist das Auftreten der springenden Mydriasis nicht nothwendigerweise von übler Vorbedeutung. Wir müssen uns aber dabei sehr reservirt aussprechen, namentlich in Fällen von Neurasthenie, da erstlich die springende Mydriasis dem Ausbruch der Dementia paralytica Jahre lang voraus gehen kann, die Paralyse sich öfter unter dem Bilde der Neurasthenie einführt, und die springende Mydriasis bei normaler Lichtreaction neben einem organischen Hirnleiden bestehen kann.

Sammelreferat über Otologie, Rhinologie, Laryngologie.

Von Dr. A. Peyser, Berlin.

Die otologische Literatur des Jahres ist, wie es schon in den vorjährigen Berichten betont wurde, auch diesmal wieder zu grossem Theil eine otochirurgische. Nicht allein die relative Neuheit des Zweiges, sondern auch die unendlich vielen Varietäten, die sich bei Operationen am Schläfenbein zeigen, sind hierfür die Ursache, und so drängen sich denn in den Fachzeitschriften die Einzeldarstellungen solcher Operationsbefunde, die vom Gewöhnlichen abweichen. Das kindliche Alter ist zwar an den eitrigen Processen des Mittelohres stark betheiligt und ein zusammenfassendes Referat würde sicher auch für den Pädiater Interesse haben, die Fülle des Materials erschwert ein solches jedoch ungemein. Dazu kommt, dass das verflossene Jahr uns ein prächtiges Werk gebracht hat. Körner (Rostock) hat in seinem Buch: Die eitrigen Erkrankungen des Schläfenbeins (Wiesbaden, Bergmann 1899) Alles, was über dieses Gebiet gesagt werden kann, in einer meisterlichen Darstellung vereinigt. Wo das kindliche Alter Abweichungen zeigt, ist speciell darauf aufmerksam gemacht, so (S. 38) auf die geringere Indication, die bei theilweise noch offenstehender Fissura mastoides squamosa eine Fluctuation über dem Proc. mastoid. für den chirurgischen Eingriff an dieser Stelle bietet, da auch bei einfacher Paracentese eine Rückbildung zu erfolgen pflegt. Auch auf die schweren cerebralen Erscheinungen, die das Initialstadium im Kindesalter zeigt, wird hingewiesen, ebenso auf den Unterschied in der Gestaltung der Fieberkurve bei acuter Mastoiditis, die bei Kindern, im Gegensatz zu Erwachsenen, häufig Intermissionen und Remissionen zeigt. — Von Einzelmittheilungen seien einige herausgegriffen. So ein Fall von Hirnabscess, den Panzer in der österreichischen otolog. Gesellschaft vorstellte (Sitzungsbericht vom 31. Januar 1899, Monatsschr. f. Ohrenheilk. Februar 1899) und der einen 5jährigen Knaben betraf. Trauma durch Fall auf den Kopf, Schmerzen am rechten Ohr ohne Ohrenfluss, nach 14 Tagen Mastoïdeiterung, Radicaloperation und Entlassung nach 10 Tagen. Erneute Aufnahme nach 2 Tagen mit 39,2, Benommenheit, Pupillenerweiterung und Ptosis rechts. Exitus. Sectionsbefund: kleinapfelgrosser Abscess im rechten Schläfenlappen mit dicker Schwiele, die bis an die Aussenfläche reicht. In derselben Gesellschaft stellte in der Sitzung vom 25. April 1899 Politzer einen Fall von operativ geheilter Sinusthrombose bei einem 9jährigen Mädchen vor; Schraga (Belgrad) beschreibt ausführlich einen operativ geheilten äusserst schweren Fall von Sinusphlebitis bei chronischer Otitis bei einem Knaben (Monatsschrift für Ohrenheilkunde, Oktober 1899). Diese casuistischen Fälle sind, da genau beobachtet, werthvoll und interessant. — Obwohl „über die acute Mittelohrentzündung und ihre Behandlung“ schon eine reiche Literatur existirt, ist doch die Monographie von G. Brühl (Berlin) (Berliner Klinik, Heft 138. Verlag Fischer) eine dankenswerthe Zusammenstellung, speciell der Abschnitt, der sich mit der Bedeutung der Erkennung und Behandlung der Otitiden im kindlichen Alter beschäftigt. Im übrigen sind auch die gebräuchlichen Behandlungsmethoden kurz und klar zusammengefasst.

Das Capitel der „Fremdkörper im Ohre“ bereichert ein Fall von Kaufmann (Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1899 S. 250), bei dem an einem Knaben, der

sich einen Bleistiftknopf in das Ohr gesteckt hatte, um diesen zu entfernen die Ablösung der Muschel und, da sich consecutiv schon eine Eiterung der Warzenzellen gebildet hatte, unmittelbar die typische Aufmeisselung gemacht werden musste.

Bildungsanomalien sind auch in diesem Jahre mehrfach beschrieben, so eine Excessivbildung der Ohrmuschel bei einem ³/₄jährigem Knaben durch scheinbare Verdoppelung der oberen Partie von Henke (Clausthal) (Monatsschr. f. Ohrenheilk., Februar 1899). Dabei bestand gleichzeitig Excessivbildung der rechten Hand, in dem statt des Daumens 2 dreiphalangige Finger vorhanden waren. Dem Hamburger Otologencongress stellte Steinbrügge (20. Mai, Sitzung) einen 13jährigen Knaben mit Missbildung beider Ohren und Mangel äusserer Gehörgänge vor, der so gut hört, dass er dem Unterrichte zu folgen vermag.

Von Tumoren sei der Fall von Alt erwähnt, in welchem es sich um ein vom Mittelohr ausgehendes inoperables Sarcom bei einem 5jährigen Knaben handelt, das in 6wöchentlichem Bestehen Doppelmannsfaustgrösse erreicht hat (Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1899 S. 205). Eine Gehörgangscyste bei einem 11jährigen Mädchen operirte Ephraim (Breslau) (eod. 201) durch Spalten der an der unteren Gehörgangswand liegenden fluctuirenden Neubildung, die sich nach Incision und Entleerung einer serösen Flüssigkeit bis zum Kieferwinkel nach unten sondiren liess, auf der Hohlsonde, und bekam bei der Excision der Cystenwand eine Facialisparalyse, die nach 3 Wochen zurückzugehen begann. Bei Veröffentlichung bestand noch deutliche Parese bei Heilung der Operationswunde.

Die Taubstummheit, speciell auch die richtige Auswahl taubstummer Kinder für geeigneten Unterricht ist im Laufe des Jahres mehrfach discutirt worden, am eingehendsten auf dem 71. Naturforschertage in München (Otolog. Section V. Sitzung 21. September). Es wurde auch hier wieder festgestellt, dass in manchen Ländern (z. B. Baden) ganz ungeeignete, sogar idiotische Kinder dem Unterricht zugeführt werden. Die Nothwendigkeit der Prüfung mit der Tonreihe wurde allseitig betont, die Errichtung von besonderen Anstalten für solche Kinder, die sich für den Unterricht als geeignet erwiesen, als unbedingtes Erforderniss hingestellt. — Ueber die Verwendung der Sprachlaute für Hörprüfung und zum Unterricht in der Taubstummenschule hat Oskar Wolff (Frankfurt) in der Sitzung vom 19. September eingehender berichtet. Was die viel umstrittene Frage der Besserungsmöglichkeit mittels Urbantschitschscher Methode anlangt, so hat in der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien (Sitzung vom 17. Februar 1899) eine sehr scharfe Discussion stattgefunden, gelegentlich deren der geringe Werth der Hörübungen von fast allen Rednern constatirt wurde. — „Ueber psychische Taubheit" schreibt Alt (Wien) im Decemberheft der Monatsschrift für Ohrenheilkunde. Die darin geschilderten und verschiedenfach gedeuteten Fälle, die Kinder betreffen, sind sehr beachtenswerth, z. B. derjenige, in dem ein 6jähriges Kind taubstummer Eltern für taubstumm gehalten wurde, ohne es zu sein. Vernachlässigung in der Unterweisung, vielleicht auch ein geringer Grad von Schwachsinn waren die Ursache; nach 2monatlichem Aufenthalt bei normal hörenden Verwandten, „hörte es jedes zu ihm gesprochene Wort und war im Stande, es nachzusprechen". — Die Arbeit muss selbst gelesen werden. —

Das Grenzgebiet zwischen Otiatrie und Rhinologie, das viel behandelte Capitel von den adenoiden Vegetationen hat erfreulicherweise die Hochfluth der Literatur hinter sich. Zwar tobt der Kampf um die Narkosenfrage noch hier und da, zwar genügen eifrigen Specialisten die bewährten Instrumente immer noch

nicht ganz, zwar folgt Modell auf Modell, aber im Allgemeinen ist doch ein beruhigender Stillstand eingetreten.

Sehr interessant ist eine Beobachtung von B. Fränkel (Archiv f. Laryngologie 1899, Bd. IX). Bei Kindern im Alter von 6—10 Jahren sah er das typische Offenhalten des Mundes nicht durch adenoide noch sonstige Behinderung der Nasenathmung, sondern durch ein zu kurzes Frenulum labii superioris veranlasst. Spaltung brachte sofortige Remedur der „Mikrochilie", wie Fränkel diese Erscheinung getauft hat. — Sehr mit Recht macht Burger in der 7. Jahresversammlung der niederländischen Gesellschaft für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde auf die Bedeutung der Rhinoscopia anterior für die Diagnose der adenoiden Vegetationen aufmerksam, durch die, besonders bei Combination mit der posterior, sehr oft die quälende Palpation erspart werden kann. P. J. Mink (Zwolle) führte in dieser Sitzung ein katheterförmig gebogenes Tupferinstrument für die Behandlung von Nasenrachenaffectionen von der Nase aus vor, das er auch diagnostisch verwerthet, indem er aus Blutspuren auf das Vorhandensein krankhafter Processe schliesst. Da aber die zarte kindliche Nase, besonders wenn die kleinen Patienten unruhig sind, auch sonst leicht blutet, scheint der Werth dieser Anregung kein grosser zu sein. — Ein sehr complicirtes, bei Kindern augenscheinlich sehr schwer anwendbares Instrument gibt Michele Depangher (Triest) als neuen Tonsillarcompressor an; es soll die Blutungen nach Tonsillotomien beherrschen und ist Monatsschrift für Ohrenheilkunde 1899 S. 506 abgebildet und beschrieben.

Rhinologisch hat die Literatur, soweit das kindliche Alter in Frage kommt, sonst nicht viel Neues ausser casuistischen Mittheilungen gebracht. Von letzteren verdient ein Fall von Baumgarten (Budapest) erwähnt zu werden, der bei einem 12jährigen Mädchen nach Scharlach ein Siebbeinempyem mit Orbitalabscess und colossaler Auftreibung der mittleren Muschel beobachtete (Centralblatt f. Lar. 1899 Ref. S. 98).

Auch die Literatur über Rhinitis fibrinosa hat keine besondere Bereicherung erfahren. In Monti's „Kinderheilkunde in Einzeldarstellungen" (Wien, Urban und Schwarzenberg) ist die Lehre von derselben einer kurzen Besprechung gewürdigt.

Pharyngologisch sind die beiden Fälle von Onodi interessant (Arch. f. Lar. 1899, B. IX, 324). Es handelt sich um Lipom der Tonsille in dem einen Falle bei einem 12jährigen Kinde, in dem anderen bei einem kleinen Kinde (Alter wird nicht angegeben). Beide waren gestielt und wurden mittels der Schlinge entfernt. — In einer Arbeit „über die Ursachen des Wolfsrachens und der hinteren Gaumenspalten" tritt Fein (Wien) für den Zusammenhang dieser Hemmungsbildung mit der Hyperplasie der Rachentonsille ein, die er meist als Begleiterscheinung beobachtete (Wiener kl. Wochenschrift 1899 Nr. 4).

Eine sehr fleissige Arbeit über die „Morphologie der Epiglottis" verdanken wir Henke (Clausthal). Sie ist in der Juli- und Augustnummer der Monatsschrift für Ohrenheilkunde erschienen und durch zahlreiche Abbildungen illustrirt.

Zu der von Moure beschriebenen Laryngitis nodulosa infantum liefert Thomson einen Beitrag (Monatsschr. f. Ohrenheilk. S. 212). Der Knabe zeigt auf beiden Stimmbändern zwischen vorderem und hinterem Drittel knötchenartige Verdickungen, die nicht über den freien Rand hinausragen, sondern der Oberfläche aufgeheftet sind. Die Stimmbänder sind geröthet. Unseres Erachtens ist es kaum angängig, den Fall in die genannte Species einzurangiren. In der Discussion

(Londoner lar. Ges.) wurde er auch von de Harillaud Hall als chro Lanyngitis infolge von Nasenverstopfung angesehen.

Ueber die Behandlung der diphtherischen Stimmbandlähmung Seifert (Würzburg) in der Naturforscherversammlung zu München (Sitzg. der laryngol. Section, 18. September). Er legte neben der Anwendung von Ro tien und Electricität besonders Gewicht auf methodische Stimmübungen.

Eine directe Fractur der Larynx durch Fall auf den Rand eines Stei hat Boulai in Rennes bei einem Knaben gesehen. Nach mehrfachen h Blutungen aus Mund und Nase traten Athem-, später Schlingbeschwerden auf laryngoskopische Befund zeigte die Taschenbänder ödematös und geschwollen, eine völlige Unbeweglichkeit des Larynx. Die Stenose machte Tracheotomie wendig. Später wurde mit gutem Erfolge dilatirt. Rauhe Stimme und A beschwerden bei stärkerer Anstrengung sind zurückgeblieben.

Grosses Interesse dürfte die Mittheilung von Alapi (Sitzg. d. ungar. kopfärzte in Budapest, Mai 1899) beanspruchen, der bei einem Knaben nar Kehlkopfstenose nach Laryngofissur mittels Transplantation eines Tiersch Lappens vom Oberschenkel heilte.

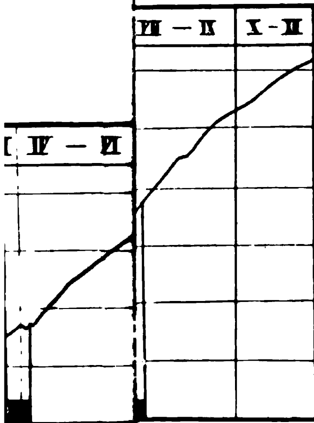
Von den in neuerer Zeit angegebenen Medicamenten dürfte wohl das O form bei schmerzhaften Ulcerationen oder als schmerzstillendes Mittel nach O tion im Hals und Nase auch in der Kinderpraxis Eingang gefunden haben.

Was Anwendungsweise von Medicamenten betrifft, so misst Sänger (M burg) dem so beliebten Gurgeln wenig Bedeutung bei. Er behauptet auf von Versuchen mit Methylenblau, das er auf Tonsillen und hintere Rache brachte und das beim Gurgeln nicht in die Flüssigkeit überging, sowie nac suchen mit anderen Mitteln (Mehl und Gurgeln mit Jodglycerin), dass die Fl keit beim Gurgeln nicht weiter wie bis zu den Gaumenbögen gelange (M med. Woch. 1899 Nr. 8).

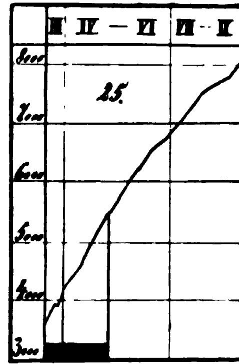
An Appendix to the „International Directory of Laryngologists an logists", compiled by Mr. Richard Lake, is in course of preparation. In i be found corrections of names and addresses already given, an additional l names and adresses received since publication, and an obituary list. It is fore hoped that all engaged in the practice of Laryngology, Rhinology, an logy will assist as far as possible in making this useful work complet sending in their names and addresses to the Editor, „International Direct Laryngologists and Otologists", 129, Shaftesbury Avenue,' W.C. — **Jour Laryngology, Rhinology, and Otology,** April, 1900.

The Editors of the Journal of Laryngology, Rhinology, and Ot
London WC.
Shaftesbury Avenue 129.

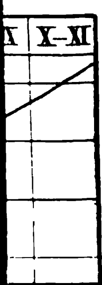
Tafel I.



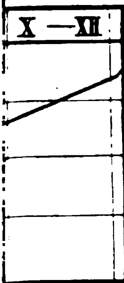
IV — VI
VII — IX
X - XII



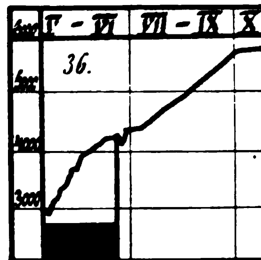
III
IV — VI
VII - IX
25.



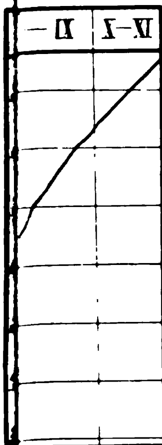
X—XI



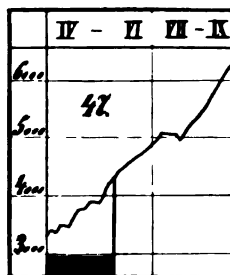
X — XII



V - VI
VII - IX
X
36.
4000
3000



— IX
X—XI



IV - VI
VII - IX
47.

III.

Veränderungen der Herzganglien bei Miliartuberculose der Kinder[1]).

Aus der Academischen Kinderklinik des Prof. N. P. Gundobin.

Vom

Assistenten der Klinik **A. D. Sotow.**

Pathologisch-anatomische Veränderungen der automatischen Herzganglien sind bei der Tuberculose Erwachsener beschrieben worden. In der Literatur über Prädiatrie gelang es uns nicht Angaben in Betreff der Untersuchung der Nervenganglien des Herzens bei Tuberculosis miliaris zu finden und desshalb schritten wir zur Untersuchung dieser Veränderungen.

Wir wollen hier nicht eine umfangreiche Literatur über normale Histologie, Physiologie und pathologische Anatomie der Nervenganglien des Herzens anführen, weil sie ausführlich in den aus den Laboratorien der Professoren Winogradow und Jwanowski[2]) stammenden Dissertationen angegeben ist. Letzterer beschrieb zuerst die pathologischen Veränderungen der automatischen Herzganglien beim Flecktyphus. Hierher gehören auch die Arbeiten der Doctoren Murawjow[3]) und Klimow[4]).

Bei unseren Untersuchungen benutzten wir die Methode Nissl's, weil dieselbe in letzter Zeit sehr viel beim Studium der Anatomie und Pathologie der Nervenzelle Anwendung findet, obgleich fast ausschliesslich nur bei der Untersuchung der grossen Zellen der Vorderhörner des Rückenmarks und der Rückenmarkganglienzellen. In Anbetracht dessen, dass die Zelle der automatischen Herzganglien eine grosse äussere Aehnlichkeit mit der

---

[1]) Bolnitschnaja Gaseta Botkina, Nr. 52, 1899.

[2]) Iwanowski, Zur pathologischen Anatomie des Flecktyphus. „Shurnal Rudnewa" 1876.

[3]) Murawjow, Die Nervenzelle im normalen und pathologischen Zustande. Russkij Archiv Podwisodskawo 1897. Bd. IV.

[4]) Klimow, Russkij Archiv Podwisodskawo 1898. Bd. IV, S. 435.

Ganglienzelle des Rückenmarks hat, welche genau studiert ist, und in der letzten Zeit schon Untersuchungen nach der Methode Nissl's (Lenhossek, v. Gehuchten, Held) existiren, hat Klimow mit Erfolg die Methode Nissl's bei der Untersuchung der automatischen Herzganglien bei der Diphtherie der Kinder angewandt.

Die Grundidee der Methode Nissl's besteht in der Fähigkeit der chromatischen Substanz der Nervenzelle, sich mit der Anilingrundfarbe in Körnchenform (Granula) zu färben.

Die Anwesenheit von sich färbenden Körnchen in Nervenzellen ist zuerst von Flemming (1882) nachgewiesen worden, und zwar in den Spinalganglien und in den Zellen der Vorderhörner des Rückenmarks. So wurde in einzelnen Zellen der Ganglien des Rückenmarks sehr wenig sich färbende Körnigkeit gefunden, in anderen aber sehr viel, so dass Flesch und seine Schülerinnen Helene Konew, Anna Gittis und Anna Kotljarewskaja chromophile und chromophobe Nervenzellen unterscheiden; die Autoren betrachten sie als Zellen, welche sich von einander in chemischer und functioneller Hinsicht unterscheiden.

Nach Nissl hängt die Eigenschaft der mehr oder weniger intensiven Färbung der chromatischen Substanz in den Zellen eines und desselben Typus von der Function und der Beschaffenheit der Zelle ab. So unterscheidet Nissl für eine und dieselbe Zellenart vier Typen der Färbung.

I. Pyknomorphe Beschaffenheit, wo das Protoplasma der Zelle sich intensiv mit Methylenblau färbt — dies ist der Zustand der Ermüdung.

II. Apyknomorphe — schwache Färbung im Zustande der relativen Ruhe der Zelle.

III. Parapyknomorphe — Zwischenstadium.

IV. Chromophile —, wo die Färbung der Zelle eine diffuse ist. Dieser Zustand ist nach Nissl ein künstlicher und abhängig von den einbettenden Reactiven.

Mann im Gegensatz zu Nissl sieht den pyknomorphen Zustand der Zelle als das Ruhestadium derselben an.

Nach Nissl[1]), Mann, Lugaro und Cajal ist die chromatische Substanz das Nährmaterial der Zelle; nach Marinesco — Kinetoplasma, d. i. der Ausdruck der functionellen Thätigkeit der Zelle.

Die aus einem Kerne bestehende und von Protoplasma umgebene Zelle, welche sich mit Anilingrundfarbe nach Nissl färbt, ist somatochrome Nervenzelle; ausserdem, je nach der Lage der sich färbenden Granula, unter-

---

[1]) Nissl, Ueber die Nomenclatur in der Nervenzellenanatomie und ihre nächsten Ziele. Neurologisches Centralblatt 1895. Bd. XIV, S. 66 u. 104.

scheidet er noch vier Typen: arkyochrome Nervenzellen, stichchrome Nervenzellen, arkyostichochrome Nervenzellen und gryochrome Nervenzellen.

Nissl resümirt seine Untersuchungen über Intoxicationen von Thieren durch verschiedene Gifte folgendermassen: verschiedene Gifte wirken nicht gleichartig auf ein und dieselbe Zellenart; andrerseits, ein und dasselbe Gift wirkt verschieden auf verschiedene Zellformen. Nissl nimmt ausserdem an, dass nachgewiesenen gleichartigen Structur- und chemischen Eigenschaften der Zelle auch gleichartige physiologische Functionen entsprechen. Aus diesem Grunde können Experimente mit verschiedenartigen Intoxicationen zur Aufklärung der physiologischen Rolle der Zellen und ihrer Classification beitragen.

Marinesco[1]) unterscheidet in seinen auf der Methode Nissl's beruhenden Arbeiten eine primäre Degeneration der Nervenzellen, wie z. B. bei Intoxicationen und eine secundäre, wie z. B. bei der Durchschneidung der Nerven (réaction à distance). Diese Veränderungen können sowohl die chromatische, als auch die achromatische Substanz der Zelle betreffen; im ersteren Falle kann sich die Zelle noch erholen, im letzteren geht sie zu Grunde.

Bei der Untersuchung der Nervenzellen hat man es, abgesehen von dem Einfluss der Intoxication, noch mit den postmortalen Erscheinungen und mit dem Resultat der künstlichen Bearbeitung zu thun, worauf viele Autoren hingewiesen haben (Held, Ognjow und besonders Barbacci und Campacci); jedenfalls muss sich ceteris paribus der Einfluss eines bestimmten Giftes auf die Zelle in Veränderungen sui generis äussern. Nissl nimmt zum Vergleich der Veränderungen der Zelle das sogen. Nervenzellenäquivalent als Einheit an, das heisst die Zelle ein und desselben Typus, von derselben Thierart genommen, welche sich bei Lebzeiten unter denselben Bedingungen befand und auf dieselbe Art und Weise getödtet worden ist, wird ein und dasselbe Bild geben.

Führen wir jetzt die Resultate der Untersuchungen der automatischen Herzganglien bei der Tuberculose Erwachsener an. Koplewski[2]) fand bei chronischer Pneumonie und Phthisis pulmonum folgende Veränderungen. An der Zelle vollzieht sich zuerst eine Volumenverkleinerung, nachher tritt nicht selten fettige, Pigment- und hyaline Degeneration ein. Der Zellkern liegt gewöhnlich excentrisch. Bisweilen sind zwei Kerne vorhanden. Die Zellkapsel ist nicht selten enger geworden durch Endothelwucherung; die Adventitia der Gefässe und Nervenscheiden ist mehr oder weniger verdickt.

---

[1]) Marinesco, Pathologie générale de la cellule nerveuse. Presse médicale 1897.

[2]) Koplewski, Ueber die Veränderungen der automatischen Nervenganglien des Herzens bei einigen pathologischen Processen im Muskel. Dissertat. 1881.

Das subpericardiale, das intra- und interganglіöse Bindegewebe enthält erweiterte feine Gefässe und Capillaren und ist in grösserem oder geringerem Grade mit Granulationselementen infiltrirt. Derartige entzündliche Erscheinungen erklärt sich der Autor durch Ausbreitung des Processes von den entzündeten vergrösserten Bronchialdrüsen per continuitatem längs dem Verlaufe der Bronchien, der Herznerven und Gefässe in das lockere intra- und interganglіöse Bindegewebe.

Prof. A. Ott fand bei seinen Untersuchungen ebenfalls bei parenchymatösen auch interstitielle Veränderungen in den automatischen Herzganglien.

Die Färbemethode der Herzganglien nach Nissl wandten die Doctoren Klimow (bei Diphtherie der Kinder), Poroshin[1]) (bei Hunden und beim Menschen bei Chloroformvergiftung) und Winogradow (bei der hereditären Syphilis der Kinder) an. Dr. Klimow fand bei der Untersuchung der Herzganglienzellen von 3 Diphtheriefällen (9-, 7- und 5jährige Mädchen), welche unter den Erscheinungen der Herzparalyse zu Grunde gegangen waren, folgende Veränderungen: Chromatolyse der Zellen, welche am stärksten um den Kern herum zum Ausdruck kam; der Grad der diffusen Färbung ist nicht in allen Zellen der gleiche; der Zellkern ist gleichfalls mehr oder weniger diffus gefärbt, bisweilen ist diese Färbung sogar intensiver, als beim Protoplasma der Zelle; die Grenzen des Kernes waren entweder deutlich oder kaum wahrnehmbar; in vielen Fällen war eine periphere Lage des Kerns vorhanden; im Kern befanden sich ein grosses oder zwei kleinere Kernkörperchen, intensiv blau gefärbt; in Zellen, wo die Grenzen der Kerne nicht zu sehen waren, unterschied man deutlich die Kernkörperchen; der Achsencylinderfortsatz war in vielen Zellen deutlich sichtbar in kürzerer oder weiterer Entfernung von seinem Ursprung; der conusartige Theil der Zelle war schwächer gefärbt, als das übrige Protoplasma; die Zellenform war stark verändert und hatte eine grösstentheils polygonale Gestalt angenommen; innere Vacuolenbildung fand sich sehr selten; Pigmentation war in keinem Falle vorhanden. Die Färbung geschah mit $^1/_4$proc. Thioninlösung (nach Lenhosek).

In der die Zelle umgebenden Kapsel fand sich eine starke Wucherung der Zellelemente, welche man zum Theil auf Bindegewebszellen, zum Theil auf Leukocyten zurückführen kann. Letztere finden sich nicht nur in der Kapsel, sondern auch in den pericellulären Räumen, und bisweilen auch in der Zelle selbst. Die Blutgefässe sind gewöhnlich mit Formelementen an-

---

[1]) Poroshin, Zur Frage über die pathologisch-anatomischen Veränderungen infolge von Chloroformnarkosentod. Dissert. 1899. Kasanj.

gefüllt. In einem Falle wurden Blutaustritte beobachtet, welche zu einer bedeutenden Zerstörung der einzelnen Ganglien führten. Die normale Nervenzelle des Neugeborenen (während der Geburt gestorben) zeichnet sich durch geringere Grösse von der Zelle des Erwachsenen aus. Die Chromatinelemente sind schwach gefärbt, mit undeutlichen Contouren, was der Zelle einen matten Eindruck verleiht. Die Nervenzelle der Herzganglien des Erwachsenen stellt sich als ovales oder rundes Gebilde dar, welches in der bindegewebigen Kapsel mit innerer Endothelauskleidung liegt. Der Kern der Zelle ist ein wenig oval, liegt meistentheils excentrisch. Im Kern unterscheidet man ein oder seltener zwei intensiv gefärbte Kernkörperchen. Der chromophile Theil des Protoplasmas der Zelle ist stark gefärbt. Nissl'sche Körperchen stellen Häuflein von unregelmässiger Form und verschiedener Grösse dar, welche sich in concentrischen Ringen anordnen, indem sie einen schmalen Streifen um den Kern herum und einen breiteren zur Peripherie zu bilden. Die grösseren Chromophilen liegen näher zur Peripherie. Die Zellen sind mit einem Ausläufer versehen; derselbe beginnt an demjenigen Theile der Peripherie der Zelle, welcher entfernter vom Kerne gelegen ist, und bildet einen Conus, der frei von Chromatinelementen ist.

Dr. Winogradow[1]) wandte bei der Untersuchung der Herzganglienzellen unter 22 Fällen mit hereditärer Syphilis behaftete Kinder im Alter von 9 Tagen bis 3 Monaten 4 Tagen in 5 Fällen die Färbung nach Nissl an. Die Ganglien und Nervenzellen der Neugeborenen und Kinder im frühen Lebensalter sind dem histologischen Bau nach einander gleich, der Grösse nach aber bedeutend kleiner, als bei Erwachsenen. Das Stroma der Ganglien ist dünner und der Faserbau ist weniger deutlich zu sehen. Die Zahl der Zellen in den Ganglien ist 10—15—20, selten mehr (30—35 Zellen). Kleinere Ganglien enthalten 5—6—8 Zellen. Das Alter scheint bezüglich der zu einem Ganglion gehörenden Zellenzahl keine Rolle zu spielen. Die Nervenzelle der normalen Ganglien ist von rundlicher oder regelmässig-birnförmiger Gestalt. Nicht selten nimmt man wahr, dass der enge Theil der birnförmigen Zelle in den durch die Zellkapsel durchdringenden Ausläufer übergeht. Die Zahl der Chromophilen ist gross und ordnen sie sich entweder in Körnchenform, oder unregelmässigen intensiv blau gefärbten Häuflein an, entweder gleichmässig oder in Form zweier Zonen, von denen eine ein wenig vom Kern absteht, die andere aber näher zur Peripherie liegt. Der Zellkern ist von regelmässiger, runder Form, deutlich abgegrenzt,

---

[1]) N. F. Winogradow, Ueber pathologisch-anatomische Veränderungen in den automatischen Nervenganglien des Herzens bei hereditärer Syphilis der Säuglinge.

in der Mitte mit dem intensiv gefärbten Kernkörperchen. Selten kommen zweikernige Zellen vor, die die Form eines unregelmässigen ausgezogenen Ovals besitzen. Die Kerne sind entweder nahe neben einander gelegen, oder liegen in zwei einander entgegengesetzten Polen der Zelle.

Die Ganglienzellen waren in allen 5 Fällen von hereditärer Syphilis deutlich und typisch verändert. Die Chromatophilen waren bedeutend grösser, als in normalen Zellen und ordneten sich in Form von grossen, unregelmässigen, intensiv gefärbten ein- oder zweireihigen Haufen, einen recht breiten Ring ganz nahe der Peripherie der Zelle bildend, an. In einigen Zellen ist die Grösse der Chromatophilen eine verschiedene; die grossen liegen näher zur Peripherie, die kleineren central von ihnen. Zwischen den Haufen der Chromatophilen und ebenso näher zum Centrum liegen zahlreiche Vacuolen von verschiedener Grösse und regelmässiger runder Form. Die Grundsubstanz der Zellen (Thioninfärbung) ist von blass himmelblauer Farbe, die Chromatophilen aber von blauer Farbe. Der Kern liegt im Centrum oder näher zur Peripherie, dort, wo weniger Chromatophilen zu sehen sind. Der Kern ist von unregelmässig runder Gestalt und enthält 2, 3 und bisweilen 4 intensiv gefärbte Kernkörperchen von verschiedener Grösse. Die Contouren des Kerns sind bisweilen ganz verschwunden und es sind nur blass gefärbte Kernkörperchen nachgeblieben. Derartige Formveränderungen wurden nicht in allen Ganglienzellen wahrgenommen und es fanden sich unter den veränderten auch solche, wo die Chromatophilen in dem Zellkörper gleichmässig vertheilt waren und dabei in einigen Zellen sehr gehäuft; diese Zellen enthielten nie Vacuolen, hatten Kerne von regelmässiger runder Form, waren deutlich contourirt und lagen im Centrum. Die Veränderungen in der Zelle fanden sich häufiger in den grossen Ganglien, welche eine grössere Zahl Zellen enthielten. Der Grad der Veränderungen der Ganglienzellen hing, wie es schien, in allen Fällen mit dem Grad und der Ausbreitung der interstitiellen Veränderungen im Stroma der Ganglien zusammen und zeigte sich am stärksten in den grossen Ganglien. In seinem Resumé sagt der Autor unter Anderem, dass die Veränderungen in den Gänglien des Herzens beständig und deutlicher im interstitiellen Stroma zum Ausdruck kommen: in einigen Fällen im Granulationsstadium, in anderen — in Form von Wucherung des faserigen Bindegewebes. Die Ganglienzellen machen wahrscheinlich nur secundär Veränderungen durch und treten in der degenerativen Form der Atrophie, Vacuolenbildung und bisweilen auch Nekrose auf. Die Anwendung der Methode Nissl und Lenhossek entdeckt in ihnen die Erscheinungen der centralen perinucleären Chromatolysis, Veränderung der Kerne und bisweilen ihre Lageveränderung zur Peripherie der Zelle.

Schreiten wir jetzt zur Beschreibung unserer Untersuchungen. Im

Ganzen untersuchten wir 7 Fälle, von denen es uns gelang, einen von einem vollständig ausgetragenen Kinde zu erlangen, welches während der Geburt an Craniotomie zu Grunde gegangen war; 5 Fälle betreffen Kinder im Alter von 6 Monaten 2 Tagen, 6 Monaten 18 Tagen, 9 Monaten 17 Tagen, 1 Jahr 1 Monat und 2 Jahren 8 Monaten, welche alle an Tuberculosis miliaris und 1 Fall im Alter von 1 Jahr 2 Monaten, welcher an Meningitis tuberculosa gestorben waren.

Theilweise benutzten wir klinisches, theilweise, dank der Liebenswürdigkeit des Prosectors des Findelhauses, N. F. Winogradow's Material. Zur Untersuchung wurden Gewebsstücke theils aus dem unteren hinteren Theil des Vorhofes links von der Scheidewand, theils aus der Scheidewand des Vorhofes selbst genommen. Die Präparate wurden nach Nissl's Methode, etwas modificirt von Dr. Teljatnikow, gefärbt.

In pathologischen Fällen liegen die Zellen der Herzganglien in einem Stroma aus Bindegewebe, in welchem man eine grössere oder kleinere Anzahl runder oder spindelförmiger Elemente sieht. Im Stroma findet man ausserdem Blutgefässe, entweder mit Formelementen angefüllte, oder ganz leere (im Quer- und Schrägdurchmesser). Die Zahl der Zellen in jedem Ganglion schwankt zwischen 4—24; bisweilen findet man Zellen in der Nähe von Ganglien isolirt, oder in einer gewissen Entfernung von ihnen. Jede Zelle ist von einer Kapsel umgeben, welche mit Endothel ausgekleidet ist. Die Grösse der Zelle schwankt zwischen 0,0347—0,0130 mm, im Mittel 0,0233 mm. Bei Erwachsenen nach Iwanowski 0,05—0,02 mm, im Mittel 0,03 mm, nach Koplewski 0,045—0,027 mm. Die Form der Zelle ist selten rund, grösstentheils oval, birnförmig oder länglich; bisweilen kommen Zellen von viereckiger oder ganz unregelmässiger Gestalt vor. Stellenweise steht das Protoplasma der Zelle von der Kapsel ab, bisweilen liegt es wie an eine Seite verschoben. Der Kern liegt meist excentrisch, manchmal sogar fast ganz an der Peripherie. In der Zelle trifft man manchmal zwei Kerne an. Die Contouren des Kerns sind nicht deutlich zu sehen. Selten findet man Zellen, welche durch eine dünne Zellwand von einander geschieden sind; in beiden Abschnitten einer solchen Zelle sieht man deutlich je einen Kern mit Kernkörperchen. Wahrscheinlich ist dies das Resultat der Theilung der Zelle in eine Mutter- und Tochterzelle, worauf auch in seiner Arbeit der Privatdocent Michailow[1]) hinweist. Mitose der Zelle kam uns kein Mal zur Beobachtung, ebenso nicht Pigmentation, oder Vacuolen. Im Kern sieht man deutlich contourirte 1—3 Kernkörperchen.

---

[1]) Michailow, Zur Frage über die Hypertrophie. „Bolnitschnaja Gaseta Botkina“ 1899, Nr. 15 u. 16.

Im normalen Zustande sind im Stroma des Ganglion bedeutend weniger spindelförmige Elemente. Das Bindegewebe des Stroma ist lockerer und feiner. Die Zellen füllen ganz die Kapsel aus. Der Kern liegt öfters etwas excentrisch. Die Contouren des Kerns sind deutlich. In der Mitte des Kerns tritt deutlich ein Kernkörperchen hervor. Die Chromatinelemente (Granula) sind deutlich gefärbt und in der ganzen Zelle zerstreut wahrnehmbar, indem sie einen nur kleinen hellen Saum um den Kern herum und einen nahe der Peripherie bilden, wo die Granula in geringerer Anzahl angetroffen werden. Der Intensität und dem Charakter der Färbung der Granula nach, können diese Zellen zu den somato-gryochromen nach der Terminologie Nissl's gerechnet werden.

Im Präparat, von einem an Meningitis tuberculosa gestorbenen Kinde stammend, ist das Bindegewebe des gangliösen Stroma besät mit runden spindelförmigen Elementen. Die Kapsel der Zellen ist verdickt. Stellenweise füllen die Zellen die Kapsel nicht vollständig aus. Einige Zellen besitzen Ausläufer. Die Form der Zelle ist meist länglich, oval oder unregelmässig. Die chromatophile Substanz ist recht blass gefärbt; in einigen Zellen kommt sie in Gestalt eines feinen Staubes vor (Desaggregation nach Marinesco), stellenweise aber ist die Färbung kaum bemerkbar (Chromatolyse nach Marinesco) und hier ist höchst wahrscheinlich der Beginn der Vacuolenbildung zu suchen. Im Präparat, von einem an Tuberculosis miliaris gestorbenen Kinde genommen, sehen wir, dass die Infiltration des Stroma mit runden und spindelförmigen Elementen noch deutlicher ausgesprochen ist; infolge dessen macht es den Eindruck, als ob das Stroma die Zelle gleichsam zusammengedrückt hat. Die Zellen von unregelmässiger Gestalt stehen stark von der Kapsel ab. An einer Stelle sieht man Mutter- und Tochterzelle. Eine andere Zelle hat Biscuitform und enthält gleichfalls zwei Kerne. Die Kerne liegen grösstentheils näher zur Peripherie der Zelle, die Grenzen derselben sind undeutlich zu sehen. An einer Stelle ist die Zelle gleichsam durch runde und spindelförmige Elemente ersetzt. Die Kernkörperchen sind deutlich zu sehen. Der chromophile Inhalt der Zelle ist deutlich gefärbt.

Ausserdem kamen in den Ganglien rundkörnige, blau gefärbte Körper mit violetter Schattirung in geringer Anzahl vor, welche nach Schwartz[1]) mehr den fetten Zellen, den sogen. Mastzellen Ehrlich's ähneln. Der Grösse nach sind sie kleiner, als die Ganglienzellen.

So haben wir es hier mit Veränderungen parenchymatösen und interstitiellen Charakters zu thun. Zartere Veränderungen, wenn man sich so

---

[1]) Schwartz, Ueber die Lage der Ganglienzellen im Herzen von Säugethieren. „Medizinskoje Obosrenie" 1898, S. 913.

ausdrücken darf, finden wir im Fall von Meningitis tuberculosa, wo die Toxine noch nicht so dauernde Veränderungen wie bei der Tuberculosis miliaris hervorzurufen im Stande waren. Ausser den Toxinen übt aller Wahrscheinlichkeit nach auch der heruntergekommene Ernährungszustand des Organismus einen schädlichen Einfluss auf die Herzganglien aus, worauf die Versuche an Thieren in Bezug auf Veränderungen der Nervenzellen im Hungerzustande hindeuten (Uspenski, Manassein, Rosenbach). Schaffer constatirte bei Anwendung der Färbemethode Nissl's eine tiefgreifende Veränderung der Zellen des Rückenmarks: Auflösung der Chromatinsubstanz, welche von der Peripherie der Zelle aus beginnt, Vacuolisation, starke Färbung der Kerne. Weniger tiefgreifende Veränderungen wurden auch von Jakobson, Lugaro und Chiazzi gefunden.

Ausserdem zeigten Goldscheider und Flatau[1]), dass bei Erwärmung der Thiere bei einer Temperatur höher als 43° eine sichtbare Veränderung in den Nervenzellen Platz greift. Bei einer Temperatur von 41,7—42°, im Verlaufe von 3 Stunden, bekam man schon die beginnende Veränderung an der Peripherie der Zellen zu sehen. Veränderungen wurden gleichfalls bei Einwirkung einer Temperatur von 40,5—41,5 im Verlaufe von 22½ Stunden gefunden. Fast ebensolche Veränderungen wurden bei einem an Tetanus, der 2 Tage lang andauerte, bei einer Temperatur von 38,0—39,9 gefunden. Neben den beim Tetanusgift schwach zum Ausdruck gelangten Veränderungen der Zellen des Rückenmarks wurden Veränderungen gefunden, welche analog sind den durch Einwirkung hoher Temperatur beim Kaninchen hervorgerufenen. Im Falle Brasch erkrankte ein 4jähriges Mädchen an Scharlach. Am 3. Krankheitstage war die Temperatur in den letzten 12 Stunden: 40,9 — 40,5 — 40,8. Das Rückenmark wurde 1½ Stunden nach dem Tode einer Untersuchung unterworfen. Man fand die Zellen meist verändert und das normale Aussehen war geschwunden.

Beim Resumé unserer Beobachtungen kommen wir zu den Schlussfolgerungen, dass unter dem Einfluss der Tuberkeltoxine:

I. die Zellen der automatischen Ganglien des Herzens ihre Grösse und Gestalt verändern. Die Zellen verschwinden sogar stellenweise ganz und machen bindegewebigen Elementen Platz;

II. die Granula Nissl's sich nach keiner bestimmten Vertheilung anordnen, — sie sind entweder zu kleinen Häuflein geordnet, oder ungleichmässig in der ganzen Zelle zerstreut. Die Intensität der Färbung ist auch nicht eine gleichmässige; in einigen Präparaten ist der Inhalt der Zelle stark gefärbt, in anderen bedeutend schwächer;

---

[1]) Goldscheider und Flatau, Normale und pathologische Anatomie der Nervenzellen 1898.

III. die Kerne bisweilen ihre Contouren fast ganz verlieren und sich der Peripherie nähern. (Eine Zelle mit einem sich nach Nissl mit Methylenblau färbenden Kerne muss als eine sehr kranke betrachtet werden.) [1])

Die Kernkörperchen verschwinden nur in dem Falle, wenn die Zelle ganz zerstört ist und durch Bindegewebe ersetzt worden ist;

IV. das die Zelle umgebende Gewebe gleichfalls Veränderungen erleidet. Die Zahl der runden und spindelförmigen Elemente im bindegewebigen Stroma vergrössert sich. Die Zellen werden von ihnen gleichsam zusammengedrückt. Bisweilen dringen diese Elemente in die Kapsel ein und füllen sogar die gesammte Zelle aus. Die Gefässe sind hier und da mit Formelementen dicht angefüllt, die Gefässhülle ist etwas verdickt.

Auf Grund der gewonnenen Resultate kann man sich bis zu einem gewissen Grade, ausser der Erkrankung des N. vagus, das bisweilen plötzliche Eintreten des Todes bei an Tuberculose leidenden Kindern erklären, während man bei der Section in manchen Fällen verhältnissmässig unbedeutende Veränderungen der inneren Organe vorfindet.

IV.

Bemerkungen über die Form krampfartigen Niesens bei Pertussis.

Von

Dr. Koloman Szegö,

Director und Inhaber des Kindersanatoriums in Abbazia.

Mit 1 Abbildung.

Eine seltene und äusserst interessante Form der Pertussis beehre ich mich im Folgenden mitzutheilen.

Bei dieser abnormen Form der Krankheit erscheinen die Keuchhustenanfälle nicht in Form des krampfartigen Hustens, sondern sie treten ohne Husten mit krampfhaftem Niesen auf. Der Fall, den ich unten näher schildere, trug jedes charakteristische Zeichen der Pertussis an sich. Die Form des krampfartigen Niesens sprach für einen convulsiven Anfall einer ausgesprochenen Pertussis und im Verlaufe des Anfalles traten dessen sämmtliche

[1]) Goldscheider und Flatau, Normale und pathologische Anatomie der Nervenzellen 1898.

congestive, dynamische und mechanische Folgen zu Tage. Ein jüngerer Bruder des Patienten, der etwas früher erkrankte, zeigte die gewöhnlichen krampfhaften Hustenanfälle der Pertussis und wies im Verlaufe nichts Abnormes auf, nur einen geringen Grad der Erkrankung.

Diese abnorme Erscheinung der Pertussis ist selten. In der Fachliteratur fand ich nur bei Roger eine ähnlichen Fall, aber unsere Lehrbücher der Kinderheilkunde erwähnen eine solche Form der Pertussis nicht.

Allein Filatow, der illustre russische Kinderarzt weist in seinen ausgezeichneten „Vorlesungen über acute Infectionskrankheiten" auf Henri Roger's „Recherches cliniques sur les maladies de l'enfance 1883" und auf Beschreibung der in der Rede stehenden Form der Pertussis hin. Roger, der in dieser seiner Arbeit die Pertussis in einer 570 Seiten starken Monographie behandelt, schreibt folgendermassen über den Gegenstand (S. 474): J'ai vu plusieurs enfants qui, au lieu de la toux quinteuse, étaient pris de coryza convulsif: les éternuments se répétaient à intervalles presque égaux (une fois, deux fois par heure), et la dernière secousse projetait par les narines des glaires abondantes semblables à l'expectoration coqueluchiale. (Ich habe mehrere Kinder gesehen, die anstatt Hustenanfalles durch einen krampfhaften Schnupfen ereilt wurden; das Niesen wiederholte sich fast in gleichen Zeiträumen stündlich 1—2mal, und nach den letzten Stössen entleerte sich dem Keuchhustenauswurfe ähnlicher copiöser Schleim aus den Nasenöffnungen.) Und auf der 479. Seite erwähnt er folgende 2 Fälle: „Vor Kurzem besuchte ich mit Dr. Legouest einen kleinen Knaben, bei dem der ziemlich starke Keuchhusten durch kleine Niesenstösse und intermittirend durch Nasenausfluss charakterisirt wurde. Aehnlich dem war ein 21 Monate altes Mädchen, welches seit 5 Wochen litt, die Anfälle (täglich ungefähr 20, und ausgesprochener bei der Nacht) waren mehr nasal und der Schleim entfernte sich mehr durch die Nase als durch den Mund."

Von dem abgesehen, erwähnen die Autoren nur so viel, dass mehreres Niesen hinter einander vorkommen kann in der dem Anfalle vorausgehenden Aura oder nach Beendigung des Anfalles. Henoch schreibt hierüber Folgendes (Vorlesungen über Kinderkrankheiten, 8. Ausgabe S. 411): Bei einem 2jährigen Kinde begann er (der Anfall) mit Unruhe und zahllosem rasch aufeinanderfolgendem Niesen, welches auch am Schluss wiederkehrte . .

Ueber meinen Fall kann ich Folgendes mittheilen:

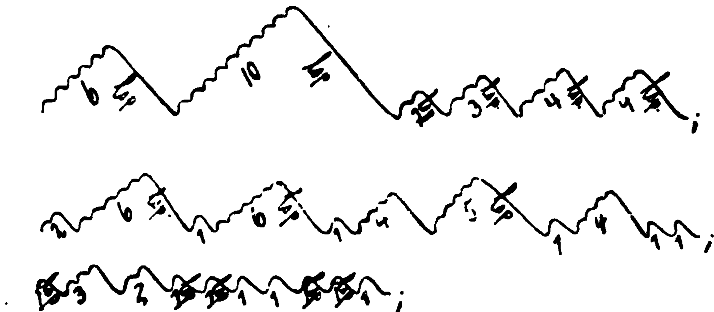
R. V., 2 Jahre alter Sohn eines Budapester Banquiers, erkrankte Mitte März 1899 an Husten. Der Husten ward bald gereizt, bald krampfhaft und verlief in Anfällen. Der Hausarzt Doc. Dr. S. constatirte alsbald, dass die Krankheit Pertussis sei. Inmitten traten bei dem älteren, 3jährigen Bruder des Patienten catarrhalische Symptome auf, unter denen der Schnupfen und Niesen dominirten.

Der Ausbruch der Krankheit zeigte nur einige Tage Differenz gegen die Erkrankung des Ersteren.

Die Familie kam Ende März, also im Beginn der 3. Woche der Krankheit ans Seeufer und liess sich in der Nähe von Abbazia in einer vereinzelt dastehenden Villa der Gemeinde Jcici nieder. Die am 2. Tage nach ihrer Ankunft vorgenommene Untersuchung und die Observirung einige Tage hindurch ergab, dass die Keuchhustenanfälle des zuerst erkrankten 2jährigen Kindes von schwacher Intensität sind, die Krämpfe sind nicht stark, der grosse Theil der Tagesanfälle ist gelinde; längere mit Cyanose und Stimmritzenspasmus einhergehende und mit Erbrechen endigende Anfälle sind selten während des Tages. Die Tageszahl der letzteren im Beginne seines Aufenthaltes hier betrug 2—5, und später betrug sie auch nicht mehr als 6. Die Zahl der kleinen Anfälle betrug täglich 8—10, und auch später im fortgeschrittenen Stadium der Krankheit in der 4.—5. Woche kamen nicht mehr als 10—14 Anfälle vor, so dass die Zahl der Tagesanfälle zwischen 14—19 schwankte.

Dieser günstige Verlauf der Krankheit des 2jährigen Kindes wurde einmal durch eine Bronchitis einige Tage gestört, welche sich durch mässiges Fieber und Vermehren der sonst gelinden Anfälle kundgab.

Besonders interessant war das Erscheinen und Verlauf der Krankheit des 3jährigen Kindes. Gleich bei der ersten Untersuchung beim Ausziehen des Kindes trat ein eigenthümlicher Anfall auf, welcher folgenden Verlauf zeigte. Das Kind, welches früher ruhig dasass, wurde rasch ängstlich und weinte. Indessen hielt es den Athem zurück und indem es mit der Bauchpresse presste, als wollte es den Anfall unterdrücken, zeigte es mit dem gerötheten Gesichte die gewohnten Symptome der Pertussis-Aura. Zu meinem grössten Erstaunen folgte anstatt des krampfhaften Hustens eine Reihe von krampfhaftem Niesen, während dessen das Kind Kinn und Mund stark zusammengepresst hielt. Dieser Niesenanfall, über welchen ich sofort Notizen machte, zeigte folgenden Verlauf.



Zur Verständigung der Curve halte ich Folgendes zu bemerken für nothwendig. Die aufsteigenden Linien der Curve bezeichnen die exspiratorischen Phasen. Die kleinen Wellen darauf bezeichnen die Stösse des krampfhaften Niesens und es ist ersichtlich, dass unter den kleinen Wellen sich keine inspiratorische Phase befindet. Die kleinen Wellen eines aufsteigenden Astes bezeichnen also die kleinen Niesenstösse während eines Exspiriums. Die Nummern unter dem aufsteigenden Aste zeigen die Zahlen der Niesenstösse während eines

Exspiriums. Der absteigende Theil der Curve bezieht sich auf die inspiratorische Phase und die stellenweise sichtbare Bezeichnung *lsp* weist auf den laryngospastischen Verlauf dieser Phase. Das Semicolon = ; nach den zusammenhängenden Curven zeigt den Repos: das Stadium der Ruhe.

Der vor uns liegende Anfall ist also ein sich in die Länge ziehender, war von längerer Dauer, wurde von Erbrechen nicht begleitet; aber nach Beendigung des Anfalles entleerte sich copiöser, dichter Schleim durch die Nase. Inmitten des Anfalles während des Niesens war nur wenig Schleimsecretion sichtbar. Ich bemerke aber, dass während der Krankheit die Mutter auch solche Niesenanfälle beobachtete, welche mit Erbrechen durch den Mund endeten.

Der hier abgezeichnete Anfall wurde von den gewohnten congestiven Symptomen eines langdauernden und krampfhaften Anfalles begleitet, und zwar geröthetes Gesicht, mit geschwollenem rothem Gefässnetz am Halse und Schläfen, injicirte Bindehäute, Thränenfluss, Cyanose der Lippen. Nach dem Anfalle traten die gewohnten Symptome von Mattigkeit und Müdigkeit auf, wurden aber nach einigen Minuten von Ruhe gefolgt. Jedoch war während dem ganzen Verlaufe kein übermässig schwerer Anfall bemerkbar. Der mässige Charakter der Anfälle war dadurch bedingt, dass in den meisten Anfällen eine Reihe von einmaligem exspiratorischem Niesen, von Phasen mit einer exsp. Welle vorhanden war, was durch ihre Kürze die circulatorischen sehr schweren Störungen nicht cumuliren liess. Was in diesem krampfhaften Niesenanfalle besonders überraschend, war der Laryngospasmus, der, trotzdem der Larynx sich nicht betheiligte, also kein Husten vorhanden, doch in den meisten Inspirien zugegen war.

Die objective Untersuchung ergab das Zugegensein von tracheo-bronchialem Catarrh, die Ausdehnung der Lungengrenzen um eine Rippe, die Bedeckung der Lungendämpfung, also eine Dilatatio pulmonum, und Nasencatarrh mässigen Grades.

Die Behandlung, die hier am Seeufer angewendet wurde, bestand in der Freiluftkur. Den ganzen Tag über hielt sich der Kranke im Freien in einer geschützten Ecke der Villa auf, bei ungünstigem Wetter im Zimmer bei offenen Fenstern.

Der günstige Einfluss der freien Luftkur machte sich bald fühlbar. Die Initialzahlen der Anfälle, welche täglich 19—22 betrugen, liessen allmälig nach. Ein grösserer Sprung in den Zahlen war aber unter der Einwirkung des Seeklimas auch nicht registrirbar. Nur die gewohnte langsame Zurückbildung war zu constatiren. Die Niesenform der Krampfanfälle und der Laryngospasmus waren bis zu Ende geblieben. Die Anfälle endeten gewöhnlich mit der Entleerung des Secretes durch die Nase oder

mit der und zugleich mit Erbrechen durch den Mund. Gegen den 20. April betrugen die Tagesanfälle 10—12. Da entflammte durch Erkältung der schon fast erloschene Bronchialcatarrh wieder und es traten im Gefolge von mässigem Fieber von Neuem Geräusche in grösserer Zahl auf. Durch diese wiederholte Complication wurden die Anfälle wieder zahlreicher, aber sie behielten ihren abnormen spastischen Charakter bis zu Ende. Nach Erlöschen des Catarrhs Ende April verliess die Familie das Seeufer und setzte die Freiluftkur in ihrer Sommerwohnung in der Nähe von Budapest fort. Erst in der ersten Hälfte vom Juni hörte die Krankheit auf und erst dann trat die Reconvalescenz beider Kinder ein.

Die erste Frage, welche bei Erklärung dieses eigenthümlichen Falles zu Tage tritt, ist: welche Factoren riefen diese eigenthümliche Erscheinung des krampfhaften Anfalles hervor; was war die Ursache der eigenthümlichen Localisation dieser Anfälle? Es ist schwer, diese Frage zu beantworten, sind doch die Ansichten über das Wesen des Leidens so verschieden. Denn trotz der Alltäglichkeit dieses Uebels sind die Begriffe noch überhaupt nicht conform und wir wissen nicht, ob der Catarrh der Luftwege ein obligatorischer Begleiter des Leidens ist, und wenn ja, welchen Theil oder welche Theile der Luftwege dieser Catarrh betrifft. Sei der Catarrh obligatorisch oder nicht, Thatsache ist, dass er mehr weniger in den meisten Fällen zugegen ist, und sie den Verlauf auch begleitet. In unserem Falle war der Tracheobronchialcatarrh auch vorhanden und jedenfalls in stärkerem Masse, als der auch gegenwärtige und mässige Nasencatarrh. Locale Ursachen würden aber schwerlich diese Form des Leidens erklären.

Das nervöse Element, welches das Wesen des Keuchhustens in grösserem Masse ausmacht, könnte uns eher Erklärung darüber bieten. Wir wissen vor Allem, dass der krampfhafte Charakter des Keuchhustens durch das nervöse Element des Leidens begründet ist. Der Reiz, der das Krampfhafte der Anfälle auslöst, bewerkstelligt dies durch die Nervencentren. Die Aura vor dem Anfalle, ferner das Erbrechen, welches, wie bekannt, manchmal auch ohne den mechanischen Zwang des Reizhustens und in Abwesenheit von spastischen Inspirien gleich im Beginne des Anfalles auftritt, spricht ebenfalls für den nervösen Ursprung. In diese Categorie gehört ferner die allgemeine Nervosität der Pertussiskranken die Reizbarkeit, Launenhaftigkeit, welche die Krankheit begleiten.

Ob die Anhäufung gewisser specifischer Toxine und deren Hineingerathen in die Blutcirculation, oder aber directe specifische Factoren diese nervösen Erscheinungen hervorrufen, und ob die Periodicität der Anfälle durch solche wechselnde Factoren hervorgerufen werden, kann nur den Gegenstand theoretischer Erwägungen bilden. Jene Agentien, welche das

Centrum des krampfhaften Hustens in der Oblongata reizen, könnten unter Umständen auch auf das Centrum des Niesens einwirken und könnten diese Form der Anfälle hervorrufen.

V.

Ueber Venenthrombose im Rückenmark.

Von

Marie Werewkina.

Aus der Zürcher pädiatrischen Klinik. (Prof. Dr. O. Wyss.)

Einleitung.

Obwohl schon seit langer Zeit beobachtet worden ist, dass bei manchen Rückenmarkskrankheiten auch die Rückenmarksgefässe mitafficirt sein können, so wurde doch erst in den letzten Jahren darauf hingewiesen, dass in vielen Fällen eine enge Beziehung zwischen diesen Erkrankungen in dem Sinne besteht, dass die primär erkrankten Gefässe den Ausgangspunkt und auch den Verbreitungsweg für gewisse Rückenmarksleiden darstellen.

Dieser Anschauung, die in der neuropathologischen Wissenschaft immer mehr und mehr Platz zu greifen scheint, begegnen wir in manchen vor Kurzem erschienenen Arbeiten.

Prof. Leyden in Berlin sagt in seinem Buche: „Die Erkrankungen des Rückenmarkes und der Medulla oblongata" (1897) im Capitel „Vasculäre Erkrankungen" Folgendes: „Hierher gehören gewisse Erkrankungen der Rückenmarkssubstanz, welche von pathologisch veränderten Blutgefässen ausgehen, bezw. sich an den Verlauf und die Verbreitung von Blutgefässen anschliessen".

„Wie es scheint, ist die Poliomyelitis anterior acuta (Kinderlähmung) dahin zu rechnen, als Erkrankung in dem Gebiete des Tractus arteriosus anterior. Ferner viele Fälle von disseminirter Erkrankung (disseminirte Myelitis nach Infectionskrankheiten); vielleicht auch die multiple Sklerose. Am wenigsten sichergestellt, aber jedoch wahrscheinlich ist die Beziehung gewisser Formen von diffuser Myelitis zu den Gefässen.

„Die syphilitische Myelitis ist zum Theil vasculärer Art. Aber auch die nicht specifische Arteriosklerose kann, wie es scheint, Rücken-

marksdegenerationen diffuser Art herbeiführen, welche eine oberflächliche Aehnlichkeit mit Strangerkrankungen annehmen können."

Prof. E. Klebs in seiner Arbeit: „Beiträge zur Lehre von thrombotischen Processen" führt einen Fall von Landry'scher Paralyse auf hyaline Thrombenbildung in den Rückenmarksarterien zurück.

In einer kürzlich erschienenen Monographie von Prof. A. Adamkiewicz: „Kreislaufsstörungen in den Organen des Centralnervensystems" begegnen wir folgenden Worten: „Es liegt nahe anzunehmen, dass, was in der Pathologie die veränderte Zelle nicht aufklärt, wenigstens zum Theil der veränderte Kreislauf enträthseln werde."

Weiter unten (S. 16) macht Prof. A. Adamkiewicz auf die ursächliche Beziehung der Gefässwanderkrankung zur Degeneration der Rückenmarkssubstanz in einem Falle von Tabes syphilitica aufmerksam: „Die syphilitische Tabes geht vielmehr, wie wir es gesehen haben, von den kranken Gefässen aus, und die Gefässkrankheit ist es, die den Process zunächst zur grauen, zuweilen aber zur grauen und weissen Substanz zugleich in eigenthümlicher Weise hinträgt. In der grauen Substanz leidet infolge des verminderten Blutzuflusses durch die syphilitisch verengten Arterien zuerst zwar nur die Function, mit der Zeit aber auch die Substanz der blutbedürftigen Ganglien."

In einem Artikel von R. T. Williamson: „On the relation of spinal diseases to the distribution and lesions of the blood vessels of the spinal cord", welcher in „The Medical Chronicle" December 1894 und Januar 1895 publicirt wurde, ist gleichfalls auf die Abhängigkeit gewisser Rückenmarksleiden von den primären Gefässerkrankungen aufmerksam gemacht worden.

Nach allen hier angeführten Meinungen verschiedener Autoren scheint die Rolle der Blutgefässe in der Entstehung und der Verbreitung mancher Rückenmarkskrankheiten eine sehr wichtige zu sein, so dass die genaue Kenntniss ihrer feineren Vertheilung innerhalb des Rückenmarkes zum richtigen Verständniss des Verlaufes gewisser Rückenmarksleiden unbedingt nothwendig ist. Aber gerade auf diesem Gebiete der Anatomie blieb noch bis vor Kurzem viel zu wünschen übrig. Da erschien im Jahre 1881 eine Arbeit von Prof. A. Adamkiewicz: „Die Blutgefässe der Rückenmarkssubstanz" (Sitzungsberichte der kais. Akademie der Wissenschaften in Wien 1881, Bd. 84, 6. Taf., S. 45) und etwas später eine Monographie von Prof. Kadyi: „Ueber die Blutgefässe des menschlichen Rückenmarkes".

In der letztgenannten Arbeit von Prof. Kadyi wurden einige Ansichten bezüglich des Verhaltens der Venen innerhalb des Rückenmarkes ausgesprochen, welche sich von den bis dahin herrschenden wesentlich unterschieden. Nach den früheren Anschauungen verhalten sich die Rücken-

marksvenen den Arterien ganz ähnlich, d. h. sie besitzen keine Anastomosen unter einander innerhalb des Rückenmarkes, sondern sie haben eine völlige Selbständigkeit ihrer Wurzelgebiete.

Die Untersuchungen von Prof. Kadyi haben aber gezeigt, dass die Rückenmarksvenen nicht nur an der Oberfläche, sondern auch im Innern des Rückenmarkes ausgiebige Anastomosen aufweisen.

Auf S. 121 der obengenannten Monographie von Prof. Kadyi lesen wir Folgendes: „Versucht man die Verzweigungsgebiete der einzelnen aus dem Rückenmarke auf die Oberfläche tretenden Venenstämmchen zu bestimmen, so stösst man auf viel bedeutendere Schwierigkeiten. Es ist nämlich geradezu unmöglich, die Gebiete der Centralvenen von denen der peripheren Venen zu trennen, da die einen mit den anderen durch mannigfaltige ausgiebige Anastomosen in Verbindung stehen, so dass fast aus einer jeden Partie des Rückenmarkes für den Abfluss des venösen Blutes mehrere Wege zu Gebote stehen."

Vom klinischen Standpunkte aus ist diese Ansicht über die Venenvertheilung im Rückenmarke insofern wichtig, als bei einer solchen Anordnung der Venen gewisse krankhafte Processe, welche sich auf dem Wege der Blutgefässe verbreiten, von irgend einem Punkte des Rückenmarkes aus nach einem beliebigen anderen ganz unbehindert vermittelst der Venen gelangen können. Auf diese Weise liesse sich vielleicht mancher Krankheitsverlauf erklären, welcher, ohne das Vorhandensein reichlicher Venenanastomosen innerhalb des Rückenmarkes anzunehmen, ganz räthselhaft bleiben würde.

Nicht alle Autoren sind jedoch damit einverstanden, dass der Blutabfluss aus jedem Rückenmarkstheile dank den Venenanastomosen ein so mannigfaltiger ist, wie es Prof. Kadyi annimmt.

So begegnen wir z. B. in seiner Arbeit von Prof. E. Klebs: „Beiträge zur Lehre von thrombotischen Processen" auf S. 14 folgender Stelle: „Der Ablauf des Blutes aus dem Capillarnetz der grauen Vorderhörner wird, abgesehen von geringen venösen Zweigen, die in die benachbarte weisse Substanz eindringen, hauptsächlich durch grosse Venenstämme vermittelt, welche denselben Weg einschlagen, auf welchem die Arteriae centrales ihre Blutmassen der grauen Substanz zuführen."

Auf derselben Seite lesen wir etwas weiter Folgendes: „In den Vorderhörnern hat man demnach ein in sich ziemlich geschlossenes Capillarnetz von hoher physiologischer Dignität zu unterscheiden, welches von zwei entgegengesetzten Seiten her arteriellen Zufluss erhält, während dessen Abfluss ein nahezu einseitiger ist."

Im Gegentheil dazu bestätigt Prof. Leyden die Angaben von Prof.

Kadyi, indem er sagt: „Die Verzweigungsgebiete der centralen und peripherischen Venen lassen sich wegen der vielfachen Anastomosenbildung nicht von einander trennen" („Die Erkrankungen des Rückenmarkes und der Medulla oblongata" S. 38).

Man sieht aus alledem, dass verschiedene, mit einander nicht ganz übereinstimmende Meinungen über das Verhalten der Rückenmarksvenen in der Literatur ausgesprochen worden sind; desshalb scheint eine genaue Untersuchung jedes klinischen Falles, wo auch nur etwelche Aussicht vorhanden ist, etwas zur Lehre der Gefässvertheilung im Rückenmarke beitragen zu können, nicht ohne Interesse zu sein, auch in dem Falle, wenn die Ergebnisse dieser Untersuchungen nur zur Unterstützung einer der schon existirenden Meinungen zu dienen vermögen.

Ich habe Gelegenheit gehabt, einen solchen Fall, der im Züricher Kinderspital von Herrn Prof. Dr. O. Wyss genauer beobachtet und post mortem einer genauen Untersuchung, sowohl makroskopisch als auch mikroskopisch unterworfen werden konnte, zu studiren. Zwar hat Herr Prof. Dr. O. Wyss über die wesentlichen Resultate, zu denen er schon vor 2 Jahren gelangt war, in der Sitzung des Congresses für innere Medicin im Frühjahr 1898 berichtet. Aber um alle in Betracht fallenden Punkte, insbesondere die Gefässe in jeder Hinsicht einer ganz genauen Untersuchung zu unterwerfen, wies er mir die gesammte Menge mikroskopischer Präparate, circa 3000, in die das Rückenmark zerlegt war, zu einer nochmaligen genauen Durchsicht zu. Diese Aufgabe schien um so dankbarer, als nach jenem Vortrage noch der untere Theil des Rückenmarkes in Schnitte zerlegt wurde, und diese also im Frühjahre 1898 noch nicht hatten berücksichtigt werden können.

Bevor ich zur Beschreibung des miksroskopischen Befundes im Rückenmarke übergehe, halte ich für zweckmässig, die Krankengeschichte und das Sectionsprotokoll der Patientin, um welche es sich handelt, anzuführen; ich entnehme sie einem Separatabdrucke aus den Verhandlungen des XVI. Congresses für die innere Medicin.

Anamnese.

Die Patientin, um die es sich handelt, war eine 12⁵/₄ Jahre alte, vorzüglich entwickelte, blühende und kräftig aussehende Tochter völlig gesunder Eltern, in deren Familie weder hereditäre Belastung mit Nervenkrankheiten noch mit Tuberculose noch Lues besteht. Drei gesunde Geschwister, von denen eines, jetzt gesund, als kleines Kind kurze Zeit an Convulsionen gelitten hatte. Mit 1¹/₄ Jahren lernte unsere Patientin gehen; damals soll eine Verkrümmung eines Beinchens bestanden haben. Mit 6 Jahren Masern; dann besuchte sie die Schule in regelmässiger Weise; sie lernte leicht und gut; soll zuweilen wie z. B. nach schnellem

Laufen oder starken Anstrengungen auf Schulreisen, an Kopfweh gelitten haben. Nie aber klagte sie über Schmerzen im Rücken oder im einen Beine. Vor 3 Jahren überstand sie Diphtherie und war dann bis Mitte October 1897 stets gesund. Um diese Zeit fing sie mit dem rechten Beine an etwas zu hinken und als dies einige Tage später deutlicher wurde, suchte die Mutter ärztliche Hilfe auf. Es bestanden keine Schmerzen weder im Hüftgelenke noch im Beine; der Arzt am Orte kam zu keiner bestimmten Diagnose, er ordnete Einreiben einer Salbe an. Die Patientin besuchte gleichwohl regelmässig die Schule, und in dieser Zeit soll die Kleine 2mal gefallen sein, das eine Mal eine Treppe hinunter, ein anderes Mal infolge eines Stosses gegen die Brust rückwärts auf den Boden. Sie verletzte sich hierbei nicht, konnte auch nachher nicht schlechter gehen. Am 9. November 1897 kam sie einmal ins Ambulatorium des Kinderspitales Zürich, wo vom Assistenten constatirt wurde: hinkender Gang wie bei Coxitis, aber Abwesenheit von Coxitis, leichte Atrophie des rechten Beines (Oberschenkelumfang 15 cm oberhalb der Patella: rechts 39, links 41 cm; Unterschenkelumfang der Wade: rechts 28,5, links 29,0 cm; Distanz der Spina ant. sup. von der Planta pedis rechts 80, links 80,5 cm). Man nahm, da eine Wirbelerkrankung ausgeschlossen war, eine nicht näher definirbare Rückenmarksaffection an.

Ein in der Folge consultirter Chirurg diagnosticirte Genu valgum rechts und ordinirte eine Maschine. In der Folge stellte sich einmal vorübergehend Stechen in der linken Seite der Brust ein, später einmal Nackenschmerz. Am 10. December stand Patientin wie gewöhnlich auf, aber plötzlich beim Gehen stiess sie einen Schrei aus und sank in die Kniee und konnte nicht mehr stehen und nicht mehr gehen. Sie musste ins Bett getragen werden, und am folgenden Tage konnte sie das rechte, am 12. December auch das linke Bein nicht mehr bewegen. Dann folgte die Lähmung der Blase, Patientin konnte den Urin nicht mehr entleeren, sie musste katheterisirt werden; dann floss der Urin in gewissen Zwischenräumen insensibel ab; ebenso der Stuhl. Die Beine wurden insensibel. Patientin konnte nicht mehr sich aufsetzen, nicht mehr sich aufrichten im Bett, konnte sich nicht mehr drehen, weder nach links, noch nach rechts, und die Arme und Hände wurden völlig kraftlos.

Als Patientin am 18. December 1898 ins Züricher Kinderspital aufgenommen wurde, bot sie folgenden Status praesens: ihrem Alter vollkommen entsprechend entwickelt, von kräftigem Knochenbau, ziemlich gutem Ernährungszustande, gut entwickeltem Panniculus und ebensolcher Muskulatur. Die ganze Körperhaut etwas intensiv pigmentirt (Patientin ist brünett), fühlt sich nicht warm an; die Unterextremitäten, sowie die Unterbauchgegend sind etwas kälter als die oberen Körpertheile; die Beine etwas turgescent, nicht deutlich ödematös, aber doch etwas gedunsen und die Gefässe der Haut auffallend ausgedehnt, die Haut livide. Patientin nimmt völlig passive Rückenlage ein, kann sich weder nach links, noch nach rechts drehen. Die Arme kann sie gut bewegen; die Bewegungen der Hand und der Finger sind beträchtlich gestört. Flexion und Extension im Handgelenke sind behindert; ebenso Flexion und Extension der Finger in den Metocarpophalangealgelenken. Streckt Patientin die Finger, so ist das nur theilweise, d. h. in unvollkommener Weise, möglich, und indem sie gleichzeitig die Finger spreizt; Adduction der Finger ist unmöglich. Die Bewegungen der Daumen sind beiderseits ebenfalls nur in beschränktem Grade ausführbar. Händedruck ist äusserst schwach. Die Bewegungsstörungen sind linkerseits stärker ausgeprägt als rechts,

und es besteht dort bei Aufforderung an die Patienten, die Finger zu extendiren, Hyperextension im Metacarpophalangealgelenke. Auch die Pronation und Supination sind etwas behindert. Im Ellenbogengelenke sind Flexion und Extension, und im Schultergelenke sind alle Bewegungen gut ausführbar. Die Unterextremitäten liegen vollständig unbeweglich da, können activ nicht die Spur bewegt werden. Hebt man dieselben empor, so fallen sie, losgelassen, wie ein todter Körper herunter; der passiven Flexion etc. bieten sie nicht den geringsten Widerstand. Keine Contracturen; die Gelenke vollkommen frei.

Reflexe: Patellar- und Achillessehnenreflexe beiderseits vollständig aufgehoben. An den Armen sind die Tricepssehnenreflexe stark abgeschwächt. Die Hautreflexe an den Unterextremitäten vollständig erloschen, ebenso am Abdomen. Die Sensibilität an beiden Unterextremitäten und ebenso am Bauche und in der Unterbrustgegend bis zur 5. Rippe gänzlich aufgehoben, in den oberen Theilen der Brust und an der Hand vermindert, über Vorder- und Oberarm, am Halse und Gesichte völlig unverändert. Das Gesicht der Patientin zeigt einen etwas leidenden Ausdruck; die Wangen sind geröthet; sonst keine Veränderungen. Irgend welche Störungen in der Innervation der Gesichtsmuskulatur sind nicht vorhanden. Die linke Pupille ist etwas weiter als die rechte; beide sind von mittlerer Weite und reagiren gut. Die Zunge wird gerade herausgestreckt; ist etwas belegt, feucht. Im Pharynx nichts Bemerkenswerthes. — Der Kopf ist etwas schwer beweglich beim activen Drehversuche nach rechts oder links. Leichte seitliche Struma.

Der Thorax ist von gutem Bau und ohne Anomalie. Bei der Inspection fällt auf, dass er sich bei der Inspiration fast gar nicht hebt. Der Respirationsact wird blos vom Zwerchfelle ausgeführt. Die Percussion der Lungen ist normal, ebenso die Auscultation. Ebenso sind die Herzgrenzen normal, die Töne sind rein, die Herzaction nicht beschleunigt.

Das Abdomen ist flach, leicht eindrückbar. Die Palpation für die Kranke völlig unempfindlich. Die Percussion ergibt normale Verhältnisse, nur die Blasengegend ist etwas gedämpft. Leber und Milz normal gross, nicht durchzufühlen. Blase undeutlich palpirbar.

Das Sensorium ist vollkommen frei. Patientin stöhnt beständig und auf Befragen klagt sie über heftige Schmerzen im Nacken und im Hinterkopfe. Bei Betastung der Wirbelsäule starke Druckempfindlichkeit der oberen Brust- und der Halswirbelsäule. Der Proc. spinos. des 7. Hals- und 1. Brustwirbels treten etwas stark hervor, und sind am meisten druckempfindlich. Weitere Veränderungen an Brust und Hinterhaupt nicht nachweisbar. Die Percussion der hinteren Thoraxfläche (Seitenlage) ergibt normale Verhältnisse. Die Sprache, sowie der Schluckact ohne Störung. Respiration regelmässig, nicht beschleunigt.

Die Kranke entwickelt ordentlichen Appetit, klagt zeitweise über Kopfschmerzen, namentlich in der Stirn. Stuhl und Urin gehen spontan ab, es besteht vollständige Blasen- und Mastdarmlähmung. Der Urin enthält etwas Eiweiss. Puls kräftig, regelmässig, 84 in der Minute. — Temperatur nicht erhöht. Kein Decubitus.

In der rechten Unterextremität leichte Atrophie gegenüber links. Die electrische Erregbarkeit der gelähmten Muskeln ist herabgesetzt, zumal in den Beinen. Diagnose: acute Myelitis. Therapie: horizontale Lagerung, flüssige Kost, Eisblase auf den Kopf. Intern: Kali jodati 3 : 150 3mal täglich 10 g.

Am 19. December. Status idem. Patientin gibt an, sie könne ihre Arme etwas

weniger gut bewegen, doch scheinen Ober- und Vorderarm an Beweglichkeit nichts eingebüsst zu haben, während dies für Hände und Finger zutrifft. Die Finger sind jetzt im ersten Phalangealgelenke beständig hyperextendirt, im 2. Interphalangealgelenke flectirt und gespreizt. Die Flexion wird gleichfalls mit gespreizten Fingern ausgeführt; Adduction der Finger ist völlig unmöglich; Flexion im Metacarpophalangealgelenk nur in ganz geringem Grade ausführbar. Händedruck äusserst schwach, fast Null. Die Kopfschmerzen haben etwas nachgelassen, dagegen sind diejenigen im Nacken etwas stärker geworden. Der Harn wird nach gewissen Zeiträumen periodisch unwillkürlich entleert. Seit gestern kein Stuhl. Die Grenze der Anästhesie und Analgesie auf der vorderen Brustfläche liegt heute etwas höher als gestern, Nadelstiche werden unter der 2. Rippe gar nicht empfunden. Es sind in beiden Armen und Fingern ziemlich starke rhythmische Zuckungen sichtbar. — Im Laufe des Tages am 19. 2mal Stuhlentleerung. — Am 20. December Abends kann Patientin den linken Arm gar nicht mehr bewegen. Hebt man denselben passiv empor, so fällt er beim Loslassen wie ein lebloser Gegenstand herunter. Auch die Sensibilität ist in demselben völlig erloschen. Mit der rechten Oberextremität sind noch alle Bewegungen ausführbar, nur sind dieselben von starkem Zittern begleitet. Die Sensibilität an der rechten Hand vielleicht etwas herabgesetzt; die Patientin gibt an, es komme ihr vor, als sei die rechte Hand ein wenig eingeschlafen. Die Blasengegend vorgewölbt, die Blase ausgedehnt, derb anzufühlen. Heute einmal Erbrechen. Wieder heftige Kopfschmerzen.

Um 9 Uhr Abends ist auch der rechte Arm vollständig gelähmt. Active Bewegungen können mit demselben nicht mehr ausgeführt werden. Passiv erhoben fällt er wie eine todte Masse herunter. Die Sensibilität ist bis zur Schulter hinauf vollständig aufgehoben. Ueber der Schulter, am Halse und im Gesichte werden Berührungen mit dem Finger noch gefühlt. Die Blase ist nicht mehr ausgedehnt, da sich eine grosse Menge Urin spontan entleert hat. Die Respiration ist regelmässig, nicht beschleunigt, vom Zwerchfelle allein noch ausgeführt. Der Puls ist kräftig regelmässig, 84. Bei der Percussion der Brust fällt der Hochstand des Zwerchfelles auf, links und rechts an der 4. Rippe. Die Patientin ist sehr unruhig, sie wechselt ihre Stimmung alle Augenblicke, klagt über heftige Kopfschmerzen, über Schmerzen im Nacken und auf der vorderen Halsfläche. Ordination: Natri bromati 0,5 in 10 ccm Wasser.

Um 3 Uhr Morgens am 21. December lautes Trachealrasseln; mühsame Respiration unter starker Action des Zwerchfells; bei der Inspiration starke Einziehung des Epigastriums und der seitlichen unteren Intercostalräume, dabei bleibt der Thorax unbeweglich. Patientin sieht blass aus, ist aber bei freiem Sensorium, gibt auf alle Fragen klare, bestimmte, aber leise Antworten. Im Gesicht nichts Auffallendes. Keine Facialisparalyse. Die Pupillen sehr eng, beiderseits gleich weit, sie reagiren nur träge auf Lichtreiz. Die Herzaction ist etwas schwach, doch regelmässig, etwas verlangsamt. Keine Kopf- und Nackenschmerzen mehr. Ordination: Faradisation des Phrenicus. Subcutan zwei Campherätherinjectionen. Daraufhin ist Puls und Respiration besser geworden.

Am 21. December Morgens 8 Uhr ist das Befinden schlimmer; das Bewusstsein nicht mehr klar; Patientin gibt ganz leise, fast unverständliche Antworten. Die Respiration erfolgt unter mühsamer Anstrengung des Zwerchfelles und zeigt Cheyne-Stockes'schen Typus. Aus Mund und Nase fliesst viel schleimige Flüssigkeit;

der Puls ist noch ziemlich kräftig, etwas langsam, 64. Die Haut des Gesichtes sowie der Extremitäten zeigt einen leichten Stich ins Gelbliche.

Patientin schluckt den ihr gereichten spanischen Wein recht ordentlich. Ordination: Campherätherinjection. Um halb 11 Uhr Vormittags am 21.: Nachdem Patientin in den letzten 2 Stunden nicht mehr bei freiem Sensorium, und der Puls, der plötzlich aussetzte, auf zwei Campherätherinjectionen nicht besser wurde, und die Respiration evident unter Zunahme der Zwerchfellslähmung immer schlechter geworden war, erfolgte der Exitus lethalis [1]).

Section.

Die Section der Leiche wurde am 22. December 1897, 24 Stunden p. m. durch Prof. O. Wyss vorgenommen. Die gut gebaute und gut genährte Leiche erschien schwach icterisch. Panniculus gut entwickelt; Muskulatur kräftig, braunroth. Die Leber überragt den Rippenbogen um 2 Querfingerbreite; das Netz bedeckt in normaler Weise die Därme. Zwerchfell steht beiderseits an der 4. Rippe. Der Herzbeutel liegt in normaler Ausdehnung frei. Die linke Lunge ist wenig, die rechte nicht retrahirt; der rechte Unterlappen und der Mittellappen sind strangförmig mit der Pleura costalis verwachsen. Im Herzbeutel 5 ccm klarer, gelber Flüssigkeit. Aus den grossen Gefässen entleert sich reichliches dunkles Blut. Das rechte Herz weit, die Ostien offen, die Klappen zart und normal. In der Aorta, dicht über den Klappen einige kleine atheromatöse Flecke. Muskulatur des Herzens blass, an einigen Stellen leicht gelblich verfärbt. Beide Lungen blutreich, lufthaltig; in den Bronchien schaumige Flüssigkeit; Schleimhaut derselben unverändert. Mässiges Oedem, besonders linkerseits; keine Infiltrationserscheinungen. — Mundschleimhaut blass: Mandeln hypertrophisch. Oesophagus normal. Schleimhaut der Epiglottis und des Larynxeinganges leicht injicirt. Unter dem rechten Stimmbande neben starker Injection der Schleimhaut einige kleine Ecchymosen. Trachealschleimhaut sehr stark injicirt, ebenso die grossen und kleinen Bronchien mit stellenweisen punktförmigen Ecchymosen. Milz ein wenig vergrössert, 11 cm lang, 7 breit und 2,5 dick; die etwas gerunzelte Kapsel milchig getrübt. Die Schnittfläche von schwarzvioletter Farbe; Follikel und Trabekeln ziemlich deutlich. Organ ziemlich derb. — Der Magen enthält grünlichen, mit weissen Flocken vermischten Inhalt. Schleimhaut blass, glatt, im Pylorustheil leicht injicirt. — Die Leber ist gross, schwer, ihre Oberfläche glatt: Organ von gutem Blutgehalte. Läppchen deutlich. Peripherie hell, Centrum dunkel.

---

[1]) Während des Aufenthaltes im Kinderspitale sind bei der Patientin folgende Temperatur-, Puls- etc. Beobachtungen notirt worden:

Datum	Temperatur	Puls	Stuhl	Erbrechen
18. XII. ab.	37,2	—	—	—
19. „ m.	36,2	—	—	—
19. „ a.	37.3	100	11	—
20. „ m.	36.0	84	1	1
20. „ a.	36.4	72	—	—
21. „ m.	35,8	68	—	—

Die linke Niere ist etwas gross, von sehr dunkler Farbe. Schnittfläche sehr blutreich. Rinde geschwellt und etwas getrübt, sehr stark hyperämisch. Rechte Niere ebenso. Nebennieren vergrössert, blutreich.

Darmschleimhaut gelockert, Zotten im Zustande der Resorption; stellenweise leicht ecchymosirt.

Das Schädeldach von normaler Dicke, blass; Sinus longitudinalis leer. Die Gefässe der Pia mater an der Convexität stark gefüllt; leichte Trübung der Hirnhäute, besonders längs der Sulci. Bei der Herausnahme des Gehirnes entleert sich aus den basalen Räumen erst blutig tingirte Flüssigkeit, nachher reichliches, reines Blut. Die Pia mater des Grosshirnes, auf dessen Unterfläche im Ganzen leicht injicirt; in den mittelgrossen Gefässen und über dem linken Schläfenlappen an einer kleineren Stelle auch feinere Injection. Die Pia mater des Cerebellum links mehr, rechts in geringerer Ausdehnung blutig suffundirt, ecchymosirt, und es erstrecken sich diese confluirenden Ecchymosirungen bis auf die Hinterfläche des Cerebellum. Auch längs des Pons, namentlich zu beiden Seiten desselben und auf der Unterfläche der Medulla oblongata besteht blutige Suffusion mit gallertiger Beschaffenheit der weichen Hirnhäute. Aus dem Centralkanale des Rückenmarks entleert sich auf der abgetrennten Schnittfläche Blut; und die Umgebung des Centralkanales, namentlich nach hinten hin, ist ecchymosirt, von zahlreichen Blutpunkten durchsetzt. Die Pia mater über Medulla oblongata und Pons zeigt ausser der Ecchymosirung auch sonst noch stellenweise Trübung und Verdickung. — An den grossen Gefässen des Gehirnes und der Basis keine makroskopischen Veränderungen. Fossae sylvii beiderseits unverändert. Die Pedunculi cerebri ad pontem erscheinen erweicht; sie sind leicht zerreisslich; und bei ihrer Durchtrennung dicht an der oberen Grenze der Brücke entleert sich aus dem 3. Ventrikel eine gallertig aussehende, stark blutig gefärbte Masse, die in gleicher Beschaffenheit auch im 4. Ventrikel sich vorfindet, hier mehr wie ein locker geronnenes Blutcoagulum von reichlich Kirschgrösse, und die den ganzen Ventrikel einnimmt.

An der Oberfläche des Gehirnes, bezüglich Gyri und Sulci, keine weitere Anomalie. Die Seitenventrikel des Gehirnes enthalten klare, nur wenig blutig gefärbte seröse Flüssigkeit. Das Ependym derselben ist glatt, unverändert; die grossen basalen Ganglien, die Marksubstanz der Hemisphären, die Gegend der Inselrinde etc. durchweg normal beschaffen. Ebenso der Cortex des ganzen Grosshirnes.

Aus dem Rückgratskanale quillt nach Beseitigung des Gehirnes und seiner Anhänge und nach Austupfen des Foramen occipitale magnum beständig aufs Neue dunkles theerartiges Blut hervor. Auf der äusseren Fläche der Dura mater des Rückenmarkes (nach Eröffnung des Wirbelkanales von hinten her) finden sich unterhalb der Höhe der Halsanschwellung zahlreiche Blutextravasate, namentlich um die Austrittsstellen der Nerven aus der Dura. Letztere ist stark gespannt, besonders vom Halsmarke an bis gegen das untere Ende des Brustmarkes hin. Im Sacke der Dura keine Flüssigkeit und insbesondere kein flüssiges Blut. Nach links hin ist die Dura mater mit der Pia mater ganz leicht verklebt. Die hintere Fläche der Dura zeigt im Ganzen weniger Blutflecke, nur in der Gegend der Cauda equina ist eine ca. 1 qcm grosse Ecchymose vorhanden. Auch die hintere Fläche der Dura ist der Pia mater adhärent; die Verklebungen sind am meisten in der oberen Hälfte des Dorsalmarkes vorhanden. In der unteren Hälfte des Rückenmarkes keine nennenswerthen Verklebungen mehr zwischen Dura und Pia.

Nach der völligen Eröffnung des Duralsackes von vorne und von hinten sieht

man, dass das Rückenmark in seinen verschiedenen Abschnitten von sehr verschiedener Dicke ist. Die Lendenanschwellung erscheint nur wenig dicker als normal; verschmächtigt sich nach oben in normaler Weise ins Dorsalmark, um in einem Abstande von 9 cm vom unteren Ende wieder rach spindelförmig anzuschwellen. Entsprechend dieser Anschwellung besteht eine querverlaufende halbmondförmige und weiter oben eine rundliche ca. zwanzigcentimesstückgrosse, dunkelrothe, allmälig sich verlierende Ecchymose der Pia. Weiter nach oben schwillt das Rückenmark noch mehr an, so dass es in einem Abstand von 12—13½ cm vom unteren Ende seine grösste Anschwellung zeigt und dann wieder abnimmt, so dass in der Entfernung von 15—18 cm vom unteren Ende seine Dimensionen geringer, jedoch keineswegs normale sind. An der dicksten Stelle bestehen wiederum Blutextravasate; ausserdem schimmert dort durch die oberflächlichen Rückenmarksschichten ein offenbar in der Tiefe liegendes, grösseres Blutextravasat durch. Auch die dünnere Stelle zeigt Blutaustritte in der Pia. Von der Mitte des Markes an, etwa 18 cm vom unteren Ende entfernt, folgt nach oben eine erneute Verdickung, die im Ganzen 3 cm lang ist, die nach oben nach einer Länge von 1 cm wieder abnimmt und dann direct in die Halsanschwellung übergeht. Diese zeigt auch noch vielfache Blutaustritte in der Pia mater. Nach oben hin verjüngt sich die Halsanschwellung in ungefähr normaler Weise. Die Consistenz des Markes ist an allen diesen Stellen vermindert; es fühlt sich weich, stellenweise schwappend an; man hat den Eindruck, es handle sich um einen etwas dick- und weichwandigen Sack, der mit flüssiger oder halbflüssiger Masse (Blut?) gefüllt ist. Die Ecchymosirung der weichen Rückenmarkshäute ist im Allgemeinen auf der linken Hälfte der Vorderfläche stärker als auf der rechten und man kann insbesondere an den verdickten Stellen desselben von einander unterscheiden: 1. dunkle, blauviolette, weniger umschriebene Flecken, ohne Zweifel mehr in der Tiefe liegende Blutaustritte, 2. hellrothe, oberflächliche, in grösserer Zahl vorhandene, Ecchymosen und dazwischen liegen die sehr anämischen, meist kleinen nicht ecchymosirten Stellen, an denen gar keine weitere Veränderung der weichen Häute zu sehen ist, so namentlich keine eitrige oder anderweitige Infiltration.

Ein Querschnitt durch das Lendenmark zeigt sehr stark verwischte Zeichnung infolge sehr starker Erweichung der Substanz. Aus dem Centralkanal (richtiger der centralen Partie des Rückenmarkes) entleert sich eine grosse Menge gallertiger blutiger Substanz, anscheinend Blut mit zertrümmerter Substanz. Ganz ebenso verhält sich der Querschnitt im oberen Theile des Halsmarkes. Im Interesse einer genaueren Untersuchung am erhärteten Präparate, machte ich keine weiteren Einschnitte.

Die hintere Fläche des Rückenmarkes verhält sich mit Rücksicht auf die Ecchymosirung ziemlich genau wie die vordere. An den Nervenursprüngen ist nichts Besonderes zu sehen, nur bietet an einigen Stellen die Gegend der Nervenaustritte recht starke Ecchymosirung dar. Im Lendenmark, wo die Blutextravasate in den Häuten fehlen, besteht Schlängelung und Injection der Gefässe, was weiter oben fast überall vermisst wird. An den abgehenden Nerven, der Cauda equina, dem Nervus ischiadicus, der rechterseits zum Zwecke mikroskopischer Untersuchung excidirt wird, makroskopisch gar keine Veränderung.

Ebenso erweist sich die Halswirbelsäule sowohl bei der Untersuchung von hinten (vom eröffneten Rückgratskanale aus) als auch von vorne hier als vollkommen normal. Auch die Aorta thoracica descendens ist ganz normal. Im Uebrigen

constatirten wir: Leichten Icterus der Haut. Rechterseits strangförmige Verwachsung der Lunge mit der Pleura. Beginnende Hypostase. Herz normal. Leber gross, hyperämisch. Milz leicht geschwellt. Nieren blutreich; etwas trübe Schwellung der Cortex.

Anatomische Diagnose: Myelitis haemorrhagica. Blutung in den 4. Ventrikel. Beginnende parenchymatöse Nephritis.

Anfertigungsmethode der mikroskopischen Präparate.

Die mikroskopischen Präparate, welche mir von Herrn Prof. O. Wyss zur Untersuchung gütigst zugewiesen wurden, sind folgendermassen angefertigt worden: Das Rückenmark wurde nach der Obduction sofort auf einen gleich langen Holzstab durch zahlreiche, aber locker beide Theile umschlingende, nirgends das Rückenmark drückende Fäden aufgebunden und sofort in 10procentiger Formollösung fixirt, dann in 30 Stücke von 3—4 oder 1—2 cm Länge zerschnitten, wobei längere und kürzere Stücke regelmässig auf einander folgten. Dann wurden die ersteren in Osmiumsäure und in Müller'sche Flüssigkeit, die letzteren in allmälig stärkeren Alkohol und zum Theil auch in Müller'sche Flüssigkeit gebracht; nach genügender Erhärtung wurden sie in Paraffin eingebettet, mit dem Mikrotom-Serienschnitte angefertigt, die Schnitte auf Deckgläsern aufgeklebt und nach verschiedenen Methoden tingirt. Die nach Marchi's Methode behandelten Schnitte wurden zum Theil mit Carmin, Methylenblau, Alauncarmin, Thionin, Eosin, Victoriablau, Säurefuchsin, Picrin u. a. m. nachgefärbt, zum Theil aber auch ohne Nachfärbung untersucht. Die in Formol und später in Alkohol gebrachten Stücke wurden nach dem Schneiden in Methylenblau nach Nisse, Methylenblau mit Borax, Methylenblau mit Kali, Carmin, Säure-Fuchsin-Picrin, Erythrosin, Methylenblau-Held, Gentinaviolett-Gram, Safranin, Carmin-Orange-Ponceau gefärbt.

Die übrigen mit Müller'scher Flüssigkeit behandelten Schnitte wurden auch zum Theil mit obengenannten Farbstoffen, die meisten aber nach Pal's und Weigert's Methoden tingirt.

Mikroskopischer Befund.

Bei der mikroskopischen Untersuchung kommen im Rückenmarke ausser Myelitis, Meningitis, massenhaften Blutextravasaten und Venenthrombose noch andere interessante Dinge zu Gesichte. So trifft man in der Höhe der Austrittsstellen des 3.—7. Brustnervenpaares ein längliches Gliom, und etwas unterhalb der Austrittsstelle des 9. Brustnervenpaares eine 1½ cm lange Insel der grauen Substanz in der weissen Substanz der Hinterstränge. Das Gliom war als die primäre Ursache der Gefässthrombosirung aufzufassen, indem ihr erster Anfang als eine Folge von Durchwachsung der Venenwand durch Geschwulstzellen zu Stande kam. Andererseits ist auf die Venenthrombose die im Rückenmarke vorhandene hämorrhagische Myelitis resp. Durchsetzung des Rückenmarkes von zahllosen Blutextravasaten und consecutiver Erweichung zurückzuführen, da alle anderen möglichen ätiologischen Momente hierfür vollständig fehlen. Die bacteriologisch-mikroskopischen Untersuchungen und Impfversuche, die von Herrn Dr. Silberschmidt im Hygienischen Institut mit dem Blute und mit der dem Rückenmarke entnommenen Flüssigkeit vorgenommen worden sind, haben bezüglich pathogener Mikroorganismen vollständig negative Resultate ergeben. Bei der mikro-

skopischen Untersuchung des Rückenmarkes habe ich meine Hauptaufgabe, nämlich das Verhalten der Rückenmarksvenen und die Ausbreitung des krankhaften Processes innerhalb des Rückenmarkes immer ganz besonders im Auge gehabt. desshalb berücksichtige ich auch bei der nachfolgenden detaillirten Beschreibung des mikroskopischen Befundes fast ausschliesslich nur das die Blutgefässe und speciell die Venen Betreffende. Von den Arterien ist nicht viel zu sagen, da sie alle mit Ausnahme einiger wenigen Stellen, wo ihre Intima etwas gewuchert ist. überall unverändert gefunden wurden.

In der Medulla oblongata und im obersten Halsmarke findet man nur injicirte (hyperämische), nicht aber thrombosirte Gefässe, so dass die Beschreibung dieser Theile für den Zweck dieser Arbeit wenig Interesse darbietet, — wesshalb ich es auch gänzlich unterlasse und gleich direct mit dem oberen Abschnitte des Halsmarkes, nämlich mit der Austrittsstelle des 2. Halsnervenpaares beginne.

Halsmark. Erste Serie von 160 Präparaten. Austrittsstelle des 2. und des 3. Halsnervenpaares.

In den ersten Präparaten dieser Serie sieht man weder Vorderhörner, noch das linke Hinterhorn. (Folge der etwas schiefen Durchtrennung des Rückenmarkes beim Herausnehmen). Das rechte Hinterhorn ist stark zertrümmert und von zahlreichen Blutextravasaten durchsetzt, neben welchen einige mit hyaliner Substanz gefüllte Venenquerschnitte sich befinden.

In den folgenden Präparaten sieht man auch einen Theil der grauen Commissur und des linken Hinterhorns.

In der Commissur begegnet man weiter immer zwei mittelgrossen Venenquerschnitten, die mit rothen Blutkörperchen gefüllt sind und eine mässige Leukocyteninfiltration ihrer Wandungen aufweisen.

In den letzten Präparaten dieser Serie sind auch die Vorderhörner vorhanden, in denen man verschieden grosse, in verschiedener Anzahl auftretende Venenquerschnitte sieht, die durch rothe Blutkörperchen oder durch hyaline Substanz verstopft sind. Diese Venen stehen nur mit denen des vorderen Pialfortsatzes in nachweisbarem Zusammenhange.

Im rechten Hinterhorne findet man ausser den oben erwähnten hyalin thrombosirten Venen noch in den Lücken des Gewebes freiliegende hyaline Massen Das linke Hinterhorn ist auch etwas zertrümmert, und in seinem vorderen inneren Abschnitte befindet sich ein Blutextravasat, daneben liegt eine durch rothe Blutkörperchen obstruirte Vene mit infiltrirter Wand.

Im hinteren medianen Septum sieht man wiederholt quer und längs getroffene Venen mit hyalinem Inhalt und starker zelliger Wandinfiltration.

Pia mater ist entweder gar nicht oder nur theilweise erhalten. Da wo die Pialgefässe mehr oder weniger nachweisbar sind, findet man die Vene in der vorderen medianen Furche weit und leer; hie und da sind auch die Venen an der rechten Hinterwurzel und dem hinteren medianen Septum gegenüber erhalten; sie enthalten in ihrem Lumen rothe Blutkörperchen, sind jedoch mit ihnen nicht ganz gefüllt und zeigen infiltrirte Wandungen.

Halsmark. Zweite Serie von 80 Präparaten. (Austrittsstelle des 4. Halsnervenpaares.

In den Vorderhörnern sieht man mit rothen Blutkörperchen gefüllte Arterien und Venen, worunter in jedem Vorderhorne je ein Gefäss durch seine relative

Grösse sich auszeichnet. Durch ihre Wanddicke imponiren die beiden Gefässe als Arterien. Beide sind mit rothen Blutkörperchen gefüllt und zeigen keine Wandinfiltration; im perivasculären Raume des linken Gefässes findet sich ein Blutextravasat vor; dieses Gefäss persistirt in allen Präparaten dieser Serie, während das im rechten Vorderhorne bald nach seinem Auftreten wieder verschwindet, indem es nämlich mit den Gefässen des vorderen Pialfortsatzes zusammenfliesst.

Die Wandungen der verstopften Vorderhornvenen sind meistentheils infiltrirt. Die Venen, welche in der Commissur und in den Vorderhörnern zu Gesichte kommen, fliessen zum grössten Theile mit denen des vorderen Pialfortsatzes zusammen, ohne einen Zusammenhang mit irgend welchen anderen Venen zu zeigen.

Das rechte Hinterhorn ist in seinem inneren, mittleren Theile von zahllosen kleinen Blutextravasaten durchsetzt, neben welchen eine mittelgrosse mit rothen Blutkörperchen gefüllte Vene mit infiltrirter Wand sich vorfindet.

Das linke Hinterhorn ist durch Blutextravasate theilweise zertrümmert, und in einem Präparate findet man in seiner hinteren Hälfte eine gewundene, längs getroffene Vene mit hyalinem Inhalt (Thrombose durch hyaline Massen), die in das betreffende Hinterhorn vom benachbarten Hinterstrange aus gelangt. In den beiden Hintersträngen begegnet man je einem grossen Heerde von kleinen Blutextravasaten.

Im Septum med. post. sieht man längs und quer getroffene Venen, die theils mit rothen Blutkörperchen, theils mit Blutplättchen und hyaliner Substanz gefüllt (thrombosirt) sind. Ihre Wandungen sind mit Leukocyten infiltrirt; im perivasculären Raume befinden sich hie und da hyaline streifenförmige Massen.

Diese Venae septi mediani post. geben Zweige ab, welche quer und schräg durch die Hinterstränge hindurchziehend, sich bis ganz in die Nähe der Hinterhörner verfolgen lassen und in Blutextravasatheerde der beiden Hinterstränge hineindringen. Die Pia mater ist nicht überall gleichmässig erhalten.

In der vorderen medianen Furche sieht man eine weite Vene, die im Anfang ein leeres Lumen besitzt, im weiteren Verlaufe aber rothe Blutkörperchen in mässiger Menge enthält; Wandinfiltration ist bei dieser Vene nicht vorhanden. Pialvenen, welche an den Hinterwurzeln und dem hinteren medianen Septum gegenüber liegen, sind mit rothen Blutzellen mässig injicirt und weisen eine geringe Wandinfiltration auf. Vorderwurzelgefässe sind gar nicht sichtbar.

Halsmark. Dritte Serie von 80 Präparaten. Austrittsstelle des 5. Halsnervenpaares.

In den Vorderhörnern begegnet man hie und da ganz kleinen, mit rothen Blutkörperchen gefüllten Arterien und Venen, meistentheils ohne Wandinfiltration; einige von ihnen stehen mit den Gefässen des vorderen Pialfortsatzes in leicht nachweisbarem Zusammenhange. Es gibt aber auch solche Präparate, wo man gar keine Gefässe in den Vorderhörnern sieht.

Die inneren vorderen Theile der Hinterhörner und die ihnen anliegenden Abschnitte der Hinterstränge sind von zahlreichen Blutextravasaten eingenommen und stark beschädigt.

Neben diesen Blutextravasaten finden sich wiederholt durch rothe Blutkörperchen obstruirte Venen mit infiltrirter Wand vor.

Im Septum med. post. trifft man öfters längs und quer getroffene Venen, die mit rothen Blutkörperchen, Blutplättchen und hyaliner Substanz gefüllt sind.

Diese thrombosirten Venen sind mit obenerwähnten Blutextravasaten in den Hintersträngen durch reihenweise angeordnete ebenso thrombosirte Venenquerschnitte verbunden.

Venae septi med. post. lassen sich bis zur hinteren Rückenmarksoberfläche einerseits und bis zur hinteren Commissur andrerseits verfolgen. An die Grenze der letzteren gelangt biegen sie lateralwärts um, indem sie den einen oder den anderen Hinterstrang von innen nach aussen umfassen.

Rechts und links vom Centralkanale findet man mehrfach kleine, injicirte Venenquerschnitte; einer von ihnen lässt sich in allen diesen Präparaten nachweisen, und mündet schliesslich in eine Vene des vorderen Pialfortsatzes.

In der vorderen medianen Furche liegt eine mit rothen Blutkörperchen nicht vollständig gefüllte Vene ohne Wandinfiltration. An den Hinterwurzeln und dem hinteren medianen Septum gegenüber begegnet man in der Pia mässig injicirten Venen, deren Wand eine ganz geringe Leukocyteninfiltration aufweist. Ebenso kommt hie und da an der linken Vorderwurzel eine ähnlich aussehende Vene zum Vorschein.

Im Uebrigen ist die Pia mater nicht überall gut erhalten und somit ist es auch unmöglich, das Verhalten der Vorderwurzelgefässe genau festzustellen.

Halsmark. Vierte Serie von 80 Präparaten. (Austrittsstelle des 6. Halsnervenpaares.

In den Vorderhörnern begegnet man öfter als vorher durch rothe Blutkörperchen und auch durch hyaline Substanz obstruirten Venen verschiedener Grösse; die Venenwand ist dabei infiltrirt.

Die Vorderhornvenen kann man nicht weiter als bis zum vorderen Pialfortsatze einerseits und bis zur Grenze zwischen den Vorder- und Hinterhörnern andrerseits verfolgen.

In der Tiefe des vorderen Pialfortsatzes lässt sich eine ganz oder nur zur Hälfte durch hyaline Substanz verstopfte Vene fast in allen Präparaten dieser Serie nachweisen. Weiter nach vorne im Pialfortsatze trifft man eine nur ganz geringe Gefässinjection an.

Die vorderen inneren Theile der Hinterhörner und die Hinterstränge, ebenfalls in ihren vorderen Abschnitten, sind durch zahlreiche Blutextravasate zerstört und stellenweise gänzlich aus dem Präparate herausgefallen. In diesem grossen Heerde von zertrümmertem Gewebe trifft man wiederholt verstopfte Gefässe mit verschiedenem Inhalt an, unter anderem Venae septi mediani post. mit hyaliner Substanz und Blutplättchen im Lumen.

In den besser erhaltenen hintersten Theilen der Hinterhörner sieht man einige Längs- und Querschnitte von schwach injicirten Venen mit etwas infiltrirter Wand.

In der vorderen medianen Furche neben einigen kleineren, nicht beständig auftretenden Venen lässt sich immer eine weite Vene nachweisen, welche entweder ganz leer ist, oder rothe Blutkörperchen nur in geringer Menge enthält.

Unter den übrigen Pialvenen treten stets die an der rechten Hinter- und die an der linken Vorderwurzel auf; sie sind mit rothen Blutkörperchen nicht vollständig gefüllt und weisen eine geringe Wandinfiltration auf.

Halsmark. Fünfte Serie von 80 Präparaten. Rückenmarkstheil zwischen den Austrittsstellen des 6. und des 7. Halsnervenpaares.

In den Vorderhörnern findet man viele mit rothen Blutkörperchen gefüllte Venen und Arterien, wobei die letzteren in grösserer Anzahl vorhanden zu sein scheinen als die ersteren. Es liegt meistentheils keine Wandinfiltration vor, nur sieht man hie und da Leukocytenanhäufungen in den perivasculären Räumen. Ein Zusammenhang zwischen den Vorderhorngefässen und denen des vorderen Pialfortsatzes ist öfters nachweisbar. Ausserdem sieht man noch einige kleinere injicirte Venen ohne Wandinfiltration sich direct aus den Vorderhörnern nach der vorderen medianen Furche und nach den Vorderabschnitten des vorderen Pialfortsatzes begeben, wobei sie den einen oder den anderen Vorderstrang durchqueren.

In den Hinterhörnern trifft man einige längs getroffene, mit rothen Blutkörperchen injicirte Venen, welche sich bis zu den hinteren Radialvenen verfolgen lassen; am anderen Ende erreichen sie nicht die Grenze zwischen den Vorder- und Hinterhörnern. Von den Hintersträngen aus gelangen auch ähnlich aussehende Gefässe in die Hinterhörner hinein.

Im Septum med. post. und im Septum intermed. post. treten wiederholt durch rothe Blutkörperchen und Blutplättchen verstopfte Venen auf.

In der vorderen medianen Furche findet sich eine weite Vene mit dünner infiltrirter Wand vor; sie ist anfangs leer, im weiteren Verlaufe aber fast ganz durch rothe Blutkörperchen verschlossen.

In der Tiefe des vorderen Pialfortsatzes, wo das Gewebe eine starke Leukocyteninfiltration aufweist, begegnet man stets einigen Venen, unter welchen eine durch hyaline Substanz obstruirt ist, während die anderen rothe Blutkörperchen in ihrem Lumen enthalten. Ausserdem sieht man im vorderen Pialfortsatze, seiner ganzen Länge nach, einen hyalinen, in längliche Stücke zergliederten Streifen.

Gegenüber dem hinteren medianen Septum in der Pia liegt eine mit rothen Blutkörperchen locker gefüllte Vene mit infiltrirter Wand; von dieser Gegend aus sieht man einige längs getroffene Pialvenen mit ebensolchem Inhalt sich nach rechts und links gegen die Hinterwurzelgefässe begeben.

An der rechten Hinter- und an der linken Vorderwurzel begegnet man stets je einer injicirten Vene mit unbedeutender Wandinfiltration. An den übrigen Abschnitten der Pia mater sind hie und da auch injicirte Venen nachweisbar.

Halsmark. Sechste Serie von 80 Präparaten. Austrittsstelle des 7. Halsnervenpaares.

In den Vorderhörnern und in der Commissur findet man durch rothe Blutkörperchen obstruirte Venen in mässiger Anzahl, sowohl mit — als auch ohne Wandinfiltration.

In der Tiefe des vorderen Pialfortsatzes trifft man in mehreren Präparaten eine hyaline thrombosirte Vene an.

In den beiden Hinterhörnern treten wiederholt hyaline thrombosirte Venen wie auch solche, die mit rothen Blutkörperchen gefüllt sind und eine geringe Wandinfiltration aufweisen, auf; ihren Zusammenhang mit irgendwelchen anderen Gefässen zu constatiren, war nicht möglich.

Im hinteren medianen Septum begegnet man längs und quer getroffenen Venen mit Blutplättchen und hyaliner Substanz im Lumen. Diese Venen gelangen an die Grenze der hinteren Commissur, von wo aus sie lateralwärts nach einem der beiden Hinterhörner sich begeben, wobei sie den Vordertheil des einen oder des anderen Hinterstranges umfassen.

Venae septi med. post. senden während ihres Verlaufes von der Rückenmarksoberfläche bis zur Commissur nach den beiden Seiten Zweige ab, welche bis in die Nähe der Hinterhörner verlaufen.

In der vorderen medianen Furche liegt eine weite, mit rothen Blutkörperchen nicht ganz gefüllte Vene mit infiltrirter Wand.

Das Verhalten der Pialgefässe an den Vorderwurzeln ist nicht festzustellen, da die Pia an diesen Stellen ungenügend erhalten ist. Immerhin sieht man da in einigen Präparaten rothe Blutzellen enthaltende Venen ohne Wandinfiltration. An den Hinterwurzeln treten an den gut erhaltenen Stellen durch rothe Blutkörperchen verschlossene Venen, deren Inhalt am Rande entfärbt ist und deren Wandungen infiltrirt sind, auf.

Die Vordertheile der Hinterstränge und die benachbarten Partien der hinteren Commissur und der Hinterhörner sind durch zahlreiche Blutextravasate stark beschädigt.

Halsmark. Siebente Serie von 80 Präparaten. Austrittsstelle des 8. Halsnervenpaares.

In den Vorderhörnern kommen zahlreiche injicirte Venenquerschnitte mit infiltrirten Wandungen zum Vorschein.

Was den Zusammenhang der Vorderhorngefässe mit den anderen betrifft, so sieht man wiederholt ganz kleine injicirte Gefässe sich von der Peripherie der Vorderhörner direct nach den Vorderwurzelgefässen begeben, oder aber in die des vorderen Pialfortsatzes einmünden; im letzteren Falle durchschneiden sie dann den einen oder den anderen Vorderstrang, oder sie schlagen den Weg durch die vordere Commissur ein. Im rechten Vorderhorne finden sich ganz vereinzelt hyalin thrombosirte Venen vor.

In der Tiefe des vorderen Pialfortsatzes begegnet man in den meisten Präparaten neben einigen rothe Blutkörperchen enthaltenden Venen auch einer mit hyalinem Inhalt im Lumen. Das ganze Gewebe ist da besonders stark mit Leukocyten infiltrirt.

In der vorderen medianen Furche befindet sich eine Vene mit infiltrirter Wand; sie enthält immer rothe Blutkörperchen in mässiger Menge, ist aber durch sie niemals ganz verschlossen.

In den Hinterhörnern trifft man wiederholt kleinere injicirte Gefässe mit und ohne Wandinfiltration. Im rechten Hinterhorne sieht man ausserdem noch einzelne Venenquerschnitte mit hyaliner Substanz im Lumen.

Im Septum med. post. kann man Venen mit hyalinem oder Blutplättcheninhalt von der Rückenmarksperipherie her bis in die hintere Commissur hinein verfolgen. Die Pialvene gegenüber dem hinteren medianen Septum ist niemals verstopft angetroffen. In den Wurzelvenen trifft man einen ganz unbedeutenden Gehalt an rothen Blutkörperchen und entweder gar keine oder nur eine sehr geringe Wandinfiltration an.

Blutextravasate in den Vordertheilen der Hinterstränge und in den anliegenden Abschnitten der hinteren Commissur sind auch in den Präparaten dieser Serie nachweisbar.

Brustmark. Erste Serie von 40 Präparaten.

In diesen Präparaten ist es nicht möglich, die graue Substanz von der weissen gut abzugrenzen, desshalb ist es auch schwer, viele mit rothen Blutkörper-

chen gefüllte und leere Gefässlumina, die im Rückenmarke auftreten, genau zu localisiren. Der vordere Pialfortsatz enthält immer injicirte Gefässe, ebenso die vordere mediane Furche.

Die Venen an den Vorder- und Hinterwurzeln sind injicirt und zeigen eine unbedeutende Wandinfiltration.

Die Vene gegenüber dem hinteren medianen Septum in der Pia ist überall, wo sie nur zum Vorschein kommt, leer. Blutextravasate sind an denselben Stellen vorhanden, wie in der vorhergehenden Serie.

Brustmark. Zweite Serie von 80 Präparaten.

Der ganze Rückenmarksquerschnitt besteht aus mehreren Stücken.

Von Blutextravasatheerden fallen zwei auf: der eine in der Umgebung des vorderen Pialfortsatzes und in der Commissur, der andere im peripheren Abschnitte des linken Hinterstranges, nahe dem linken Hinterhorne.

Neben diesen und anderen im Rückenmark zerstreuten Blutextravasaten finden sich zahlreiche durch rothe Blutkörperchen verstopfte Venen vor. Im linken, seltener im rechten Hinterhorne sieht man wiederholt Venenquerschnitte, die durch hyaline Substanz und Fibrinfäden obstruirt sind.

An der linken Hinterwurzel in der Pia befinden sich einige rothe Blutkörperchen enthaltende Venen mit infiltrirter Wand; sie sind stark ausgedehnt, obgleich ihr ziemlich dichter Inhalt mit der Wand nicht verklebt ist. Eine von diesen Hinterwurzelvenen muss ihrem Aussehen nach für thrombosirt gehalten werden, da sie einen stellenweise geschichteten Inhalt aufweist. An der rechten Hinterwurzel sind keine thrombosirten Venen vorhanden.

Im vorderen Pialfortsatze treten seiner ganzen Länge nach mit rothen Blutkörperchen gefüllte Venen mit infiltrirten Wandungen auf; in seiner Tiefe, neben der Commissur, ist eine von den Venen durch Blutplättchen verschlossen, also sicher thrombosirt.

Im Septum med. post. und zwar in seinem hintersten Abschnitte, wo sich ein Blutextravasat vorfindet, sieht man einige durch rothe Blutkörperchen gänzlich obstruirte Venenquerschnitte mit infiltrirter Wand.

In der Pia gegenüber dem hinteren medianen Septum und in der vorderen medianen Furche lassen sich keine obstruirten Venen nachweisen, was auch für die beiden Vorderwurzeln der Fall ist.

Brustmark. Dritte Serie von 80 Präparaten. (Austrittsstelle des 2. Brustnervenpaares.)

Der ganze Rückenmarksquerschnitt ist stark zerklüftet. Von den Blutextravasatheerden, neben welchen sich immer mit rothen Blutkörperchen gefüllte Venenquerschnitte nachweisen lassen, fallen besonders drei auf: 1. der an der vorderen Commissur, 2. der an der Peripherie des linken Hinterstranges, nahe dem linken Hinterhorne und 3. der im Septum med. post.

Ausserdem kommen auch in den übrigen Rückenmarkstheilen kleine Blutextravasate hie und da zum Vorscheine.

Im linken Vorder- und im linken Hinterhorne sieht man viele hyaline Venenthromben, welche sich öfters auch in der Tiefe des vorderen Pialfortsatzes und im hinteren medianen Septum nachweisen lassen. In einem Präparate bemerkt man einen lateralen hyalin thrombosirten Zweig einer ebenso thrombosirten Vena septi med. post. sich nach dem linken Hinterhorne begeben, so dass der Gedanke nahe

liegt, es könnte die oben erwähnte Thrombosirung der linken Hinterhorngefässe, wenigstens zum Theil, von denen des hinteren med. Septum, ausgegangen sein.

An der rechten Hinterwurzel und an den beiden Vorderwurzeln, wie auch gegenüber dem hinteren medianen Septum sind die Pialvenen mehr oder weniger mit rothen Blutkörperchen injicirt, dabei nicht ausgedehnt und zeigen eine geringe Wandinfiltration, wenn eine solche sich überhaupt nachweisen lässt.

Stärkere Gefässinjection bemerkt man an der linken Hinterwurzel, wo eine Vene für thrombosirt gehalten werden muss, da sie stark ausgedehnt ist, eine bedeutende Wandinfiltration aufweist und ihr Inhalt, der immer aus rothen Blutkörperchen besteht, an den Randtheilen viel blasser gefärbt ist als in der Mitte, und dabei an der Venenwand fest haftet.

Die Vene in der vorderen medianen Furche ist nirgends dicht ausgefüllt, sondern in mehreren Präparaten ist sie sogar fast ganz leer. Die Centralvenen aber sind hier wiederholt ganz gefüllt, besonders in der Tiefe des vorderen Pialfortsatzes, wo sie häufig hyaline Thromben enthalten. Es ist evident, dass diese Centralvenenthrombose nicht von den vorderen Spinalvenen ausgegangen ist, da die letzteren selbst nicht thrombosirt sind.

Brustmark. Vierte Serie von 80 Präparaten. (Rückenmarkstheil zwischen den Austrittsstellen des 2. und 3. Brustnervenpaares.)

Im rechten Vorderhorne sieht man hie und da hyaline Venenthromben, im linken aber nur mit rothen Blutkörperchen injicirte Venenquerschnitte. An den Vorder- und Hinterwurzeln befinden sich rothe Blutzellen in verschiedener Menge enthaltende Venen, welche besonders auffällig an der linken Hinterwurzel sind, wo sie ganz wie thrombosirt aussehen, nämlich einen dichten, mit der Wand verklebten Inhalt von rothen Blutkörperchen mit relativ vielen darin eingeschlossenen Leukocyten und eine starke Wandinfiltration aufweisen.

Im hinteren Abschnitte des Septum med. post. ist eine mit rothen Blutkörperchen dicht gefüllte Vene mit infiltrirter Wand sichtbar. Das Wichtigste aber, was man in den Präparaten dieser Serie zu verfolgen vermag, ist *der Zusammenhang einer Centralvene mit einer im rechten Hinterstrange, nahe der rechten Hinterwurzel, liegenden Vene.*

Im Anfang sieht man im peripheren Abschnitte des rechten Hinterstranges einen grossen Venenquerschnitt, welcher zuerst einen rothen Blutkörperchen-Thrombus zeigt, im weiteren Verlaufe aber einen zum Theil entfärbten, aus Blutplättchen und rothen Blutkörperchen bestehenden Inhalt hat.

Diese Vene rückt in dem folgenden Präparat immer mehr in der Richtung nach der hinteren Rückenmarksoberfläche hin, ohne jedoch dieselbe ganz zu erreichen. Man sieht zuerst zwischen dieser Vene und einer Centralvene eine Reihe von Blutextravasaten; weiter unterscheidet man in diesen Blutextravasaten längs- und quer getroffene Venen von einem der Centralvene und der oben beschriebenen Vene im rechten Hinterstrange gleichen Inhalt und Kaliber.

Man findet die hier beschriebene thrombosirte Vene des rechten Hinterstranges auch in den Präparaten der nachfolgenden Serie wieder auf; da sendet sie kleine hyalin thrombosirte Zweige nach der Rückenmarksoberfläche aus.

Auf diese Weise ist von uns eine *thrombosirte Vena communicans posterior dextra ihrer ganzen Länge nach verfolgt worden.*

Brustmark. Fünfte Serie von 80 Präparaten. (Austrittsstelle des 3. Brustnervenpaares.)

Die vordere Rückenmarkshälfte ist besonders stark zerklüftet. Die Centralvenen, namentlich in der Tiefe des vorderen Pialfortsatzes, wo reichliche Blutaustritte sich befinden, sind immer durch rothe Blutkörperchen verstopft und haben infiltrirte Wandungen. Die Venen in der vorderen med. Furche sind im Gegentheil leer.

In den Vorderhörnern sieht man injicirte Gefässquerschnitte mit und ohne Wandinfiltration.

Vorderwurzelvenen, welche nirgends ganz obstruirt sind, enthalten rothe Blutkörperchen und weisen eine ganz geringe Wandinfiltration auf.

Im rechten Hinterstrange findet sich ein rundlicher Tumor, ein Gliom vor.

In seinem hinteren äusseren Abschnitte begegnet man einer durch Blutplättchen und rothen Blutkörperchen thrombosirten Vene, von welcher früher gesagt wurde (siehe die Beschreibung der vorhergehenden Serie), dass sie etwas oberhalb der Austrittsstelle des 3. Brustnervenpaares mit einer Centralvene in Zusammenhang steht. Diese im Tumor primär thrombosirte Vene sendet kleine, ebenso wie sie es selbst ist, thrombosirte Zweige nach hinten aus, welche sich bis zu den hinteren perimedullaren Gefässen verfolgen lassen.

Im vorderen inneren Theile des Tumors sieht man noch eine thrombosirte Vene, deren Inhalt aus Blutplättchen und rothen Blutkörperchen besteht. Sie setzt sich im weiteren Verlaufe nach hinten bis in die Nähe der Rückenmarksoberfläche fort, und von hier aus beginnt die Thrombosirung einer Vena septi med. post., welche man bis in die graue Commissur hinein verfolgen kann und welche einen hyalinen Inhalt aufweist.

Im linken Hinterhorne lässt sich eine theils durch rothe Blutkörperchen, theils durch Blutplättchen thrombosirte Vene nachweisen; sie beginnt an der linken Hinterwurzel und erstreckt sich bis zur grauen Commissur, wo sie mit der oben erwähnten thrombosirten Vene des hinteren medianen Septums zusammenfliesst. Andrerseits gibt die letztgenannte Vene nach dem rechten Hinterhorne kleine Zweige ab. Durch alle diese Communicationen ist die Möglichkeit gegeben, dass eine Thrombose, welche an einer Hinterwurzel beginnt, sich durch die Vermittelung der Vena septi med. post. nach dem anderseitigen Hinterhorne fortpflanzen kann.

Ebenso ist es möglich, dass die Thrombosirung sich aus einem, z. B. rechten, Hinterstrange nach dem linken Hinterhorne bis zur linken Hinterwurzelvene und in dieser letzteren weiter fortpflanze, wobei die Erkrankung in einem lateralen Zweige der Vena septi med. post. beginnend, in diese Vene selbst übergehe, sie bis zur hinteren Commissur befalle und von dieser Gegend aus sich nach einer Hinterwurzelvene begebe. Gerade diesen Weg schlug der krankhafte Process in unserem Falle ein. Die erste Veranlassung zur Thrombosirung gab eine von Geschwulstzellen durchwucherte Vene des rechten Hinterstranges.

Auf diese Weise kann man sich auch erklären, woher die Thrombosirung der linken Hinterwurzelvene ausging, welche man seit der Austrittsstelle des 1. Brustnerven und bis hierher durch rothe Blutkörperchen und stellenweise durch geschichteten Inhalt obstruirt gefunden hat.

An der linken Hinterwurzel sind die Venen weiter nach unten ganz unbedeutend injicirt.

Ueber den ganzen Rückenmarksquerschnitt zerstreut, findet man kleine

liegt, es könnte die oben erwähnte Thrombosirung der linken Hinterhorngefässe, wenigstens zum Theil, von denen des hinteren med. Septum, ausgegangen sein.

An der rechten Hinterwurzel und an den beiden Vorderwurzeln, wie auch gegenüber dem hinteren medianen Septum sind die Pialvenen mehr oder weniger mit rothen Blutkörperchen injicirt, dabei nicht ausgedehnt und zeigen eine geringe Wandinfiltration, wenn eine solche sich überhaupt nachweisen lässt.

Stärkere Gefässinjection bemerkt man an der linken Hinterwurzel, wo eine Vene für thrombosirt gehalten werden muss, da sie stark ausgedehnt ist, eine bedeutende Wandinfiltration aufweist und ihr Inhalt, der immer aus rothen Blutkörperchen besteht, an den Randtheilen viel blasser gefärbt ist als in der Mitte, und dabei an der Venenwand fest haftet.

Die Vene in der vorderen medianen Furche ist nirgends dicht ausgefüllt, sondern in mehreren Präparaten ist sie sogar fast ganz leer. Die Centralvenen aber sind hier wiederholt ganz gefüllt, besonders in der Tiefe des vorderen Pialfortsatzes, wo sie häufig hyaline Thromben enthalten. Es ist evident, dass diese Centralvenenthrombose nicht von den vorderen Spinalvenen ausgegangen ist, da die letzteren selbst nicht thrombosirt sind.

Brustmark. Vierte Serie von 80 Präparaten. (Rückenmarkstheil zwischen den Austrittsstellen des 2. und 3. Brustnervenpaares.)

Im rechten Vorderhorne sieht man hie und da hyaline Venenthromben, im linken aber nur mit rothen Blutkörperchen injicirte Venenquerschnitte. An den Vorder- und Hinterwurzeln befinden sich rothe Blutzellen in verschiedener Menge enthaltende Venen, welche besonders auffällig an der linken Hinterwurzel sind, wo sie ganz wie thrombosirt aussehen, nämlich einen dichten, mit der Wand verklebten Inhalt von rothen Blutkörperchen mit relativ vielen darin eingeschlossenen Leukocyten und eine starke Wandinfiltration aufweisen.

Im hinteren Abschnitte des Septum med. post. ist eine mit rothen Blutkörperchen dicht gefüllte Vene mit infiltrirter Wand sichtbar. Das Wichtigste aber, was man in den Präparaten dieser Serie zu verfolgen vermag, ist d e r Z u s a m m e n h a n g e i n e r C e n t r a l v e n e m i t e i n e r i m r e c h t e n H i n t e r s t r a n g e, n a h e d e r r e c h t e n H i n t e r w u r z e l, l i e g e n d e n V e n e.

Im Anfang sieht man im peripheren Abschnitte des rechten Hinterstranges einen grossen Venenquerschnitt, welcher zuerst einen rothen Blutkörperchen-Thrombus zeigt, im weiteren Verlaufe aber einen zum Theil entfärbten, aus Blutplättchen und rothen Blutkörperchen bestehenden Inhalt hat.

Diese Vene rückt in dem folgenden Präparat immer mehr in der Richtung nach der hinteren Rückenmarksoberfläche hin, ohne jedoch dieselbe ganz zu erreichen. Man sieht zuerst zwischen dieser Vene und einer Centralvene eine Reihe von Blutextravasaten; weiter unterscheidet man in diesen Blutextravasaten längs- und quer getroffene Venen von einem der Centralvene und der oben beschriebenen Vene im rechten Hinterstrange gleichen Inhalt und Kaliber.

Man findet die hier beschriebene thrombosirte Vene des rechten Hinterstranges auch in den Präparaten der nachfolgenden Serie wieder auf; da sendet sie kleine hyalin thrombosirte Zweige nach der Rückenmarksoberfläche aus.

Auf diese Weise ist von uns eine t h r o m b o s i r t e V e n a c o m m u n i c a n s p o s t e r i o r d e x t r a i h r e r g a n z e n L ä n g e n a c h v e r f o l g t w o r d e n.

Brustmark. Fünfte Serie von 80 Präparaten. (Austrittsstelle des 3. Brustnervenpaares.)

Die vordere Rückenmarkshälfte ist besonders stark zerklüftet. Die Centralvenen, namentlich in der Tiefe des vorderen Pialfortsatzes, wo reichliche Blutaustritte sich befinden, sind immer durch rothe Blutkörperchen verstopft und haben infiltrirte Wandungen. Die Venen in der vorderen med. Furche sind im Gegentheil leer.

In den Vorderhörnern sieht man injicirte Gefässquerschnitte mit und ohne Wandinfiltration.

Vorderwurzelvenen, welche nirgends ganz obstruirt sind, enthalten rothe Blutkörperchen und weisen eine ganz geringe Wandinfiltration auf.

Im rechten Hinterstrange findet sich ein rundlicher Tumor, ein Gliom vor.

In seinem hinteren äusseren Abschnitte begegnet man einer durch Blutplättchen und rothen Blutkörperchen thrombosirten Vene, von welcher früher gesagt wurde (siehe die Beschreibung der vorhergehenden Serie), dass sie etwas oberhalb der Austrittsstelle des 3. Brustnervenpaares mit einer Centralvene in Zusammenhang steht. Diese im Tumor primär thrombosirte Vene sendet kleine, ebenso wie sie es selbst ist, thrombosirte Zweige nach hinten aus, welche sich bis zu den hinteren perimedullaren Gefässen verfolgen lassen.

Im vorderen inneren Theile des Tumors sieht man noch eine thrombosirte Vene, deren Inhalt aus Blutplättchen und rothen Blutkörperchen besteht. Sie setzt sich im weiteren Verlaufe nach hinten bis in die Nähe der Rückenmarksoberfläche fort, und von hier aus beginnt die Thrombosirung einer Vena septi med. post., welche man bis in die graue Commissur hinein verfolgen kann und welche einen hyalinen Inhalt aufweist.

Im linken Hinterhorne lässt sich eine theils durch rothe Blutkörperchen, theils durch Blutplättchen thrombosirte Vene nachweisen; sie beginnt an der linken Hinterwurzel und erstreckt sich bis zur grauen Commissur, wo sie mit der oben erwähnten thrombosirten Vene des hinteren medianen Septums zusammenfliesst. Andrerseits gibt die letztgenannte Vene nach dem rechten Hinterhorne kleine Zweige ab. Durch alle diese Communicationen ist die Möglichkeit gegeben, dass eine Thrombose, welche an einer Hinterwurzel beginnt, sich durch die Vermittelung der Vena septi med. post. nach dem anderseitigen Hinterhorne fortpflanzen kann.

Ebenso ist es möglich, dass die Thrombosirung sich aus einem, z. B. rechten, Hinterstrange nach dem linken Hinterhorne bis zur linken Hinterwurzelvene und in dieser letzteren weiter fortpflanze, wobei die Erkrankung in einem lateralen Zweige der Vena septi med. post. beginnend, in diese Vene selbst übergehe, sie bis zur hinteren Commissur befalle und von dieser Gegend aus sich nach einer Hinterwurzelvene begebe. Gerade diesen Weg schlug der krankhafte Process in unserem Falle ein. Die erste Veranlassung zur Thrombosirung gab eine von Geschwulstzellen durchwucherte Vene des rechten Hinterstranges.

Auf diese Weise kann man sich auch erklären, woher die Thrombosirung der linken Hinterwurzelvene ausging, welche man seit der Austrittsstelle des 1. Brustnerven und bis hierher durch rothe Blutkörperchen und stellenweise durch geschichteten Inhalt obstruirt gefunden hat.

An der linken Hinterwurzel sind die Venen weiter nach unten ganz unbedeutend injicirt.

Ueber den ganzen Rückenmarksquerschnitt zerstreut, findet man kleine

Blutextravasate, unter welchen die in den beiden Vorderhörnern und im linken Hinterhorne durch ihre Grösse besonders auffallen.

Brustmark. Sechste Serie von 80 Präparaten. (Rückenmarkstheil unterhalb der Austrittsstelle des 3. Brustnervenpaares.)

Das Verhalten der Gefässe und der Blutextravasate in den Vorderhörnern bleibt wie vorher. In den Hinterhörnern, wie auch im Septum med. post. trifft man wiederholt durch rothe Blutkörperchen und hyaline Substanz verstopfte Venen. Die Thrombosirung der Vena septi med. post. reicht hinten nur bis zum Hinterrande des Tumors, vorne bis zur hinteren Commissur, von wo aus thrombosirte Zweige dieser Venen sich nach den beiden Hinterhörnern begeben.

In der Pia mater findet man überall zahlreiche injicirte Venen mit infiltrirter Wand. An der linken Vorderwurzel fällt eine mit rothen Blutkörperchen gefüllte Vene besonders auf, da sie stark ausgedehnt ist und eine bedeutende Wandinfiltration aufweist. Ein längliches Blutextravasat verbindet das linke Vorderhorn mit der linken Vorderwurzelgegend. Ausserdem begegnet man zahlreichen, verschieden grossen, über dem ganzen Rückenmarke, besonders aber in der grauen Substanz zerstreuten Blutextravasaten.

Brustmark. Siebente Serie von 80 Präparaten. (Austrittsstelle des 4. Brustnervenpaares.)

Die Mitte des Rückenmarksquerschnittes, nämlich die vorderen Theile der Hinterstränge und die vorderen inneren Abschnitte der Hinterhörner sind vom Tumor eingenommen, in welchem einige grosse runde und viele kleinere, zackige Blutextravasate neben zahlreichen, durch rothe Blutkörperchen obstruirten Gefässen sich befinden. Man begegnet auch in den übrigen Rückenmarkstheilen mit rothen Blutkörperchen gefüllten Gefässen.

An den Vorder- und Hinterwurzeln in der Pia sieht man mehr oder weniger injicirte Venen mit infiltrirter Wand. Die Pia mater selbst ist entzündlich verdickt, besonders an der hinteren Rückenmarksoberfläche. An der rechten Hinterwurzel fällt eine mit rothen Blutzellen dicht gefüllte Vene durch ihre Grösse auf.

In der vorderen medianen Furche sieht man nur mässig injicirte Venen.

Brustmark. Achte Serie von 160 Präparaten. (Rückenmarkstheil zwischen den Austrittsstellen des 4. und des 5. Brustnervenpaares.)

Die Lage und das Aussehen des Tumors sind ganz wie vorher. Blutungen und obstruirte Gefässe im Rückenmarke sind ebenso zahlreich wie früher. In der Pia mater sind die Venen überall reichlich injicirt und ihre Wandungen weisen eine bedeutende Leukocyteninfiltration auf. Die Pia mater selbst ist entzündlich infiltrirt und verdickt.

Man sieht wiederholt stark injicirte Gefässe sich von der grauen Substanz, besonders vom linken Vorderhorne aus nach der Rückenmarksperipherie hinziehen.

Eine rechte Hinterwurzelvene ist ihrem Inhalte nach thrombosirt: sie enthält nämlich neben rothen Blutkörperchen auch Blutplättchen und Fibrinfäden und bietet stellenweise das typische Bild eines geschichteten Thrombus dar. Diese Vene ist durch kettenweise angeordnete, mit rothen Blutkörperchen dicht gefüllte Venenquerschnitte mit dem rechten Vorderhorne wiederholt verbunden, wobei die letzterwähnten Venen durch das rechte Hinterhorn oder durch den rechten Seitenstrang hindurch verlaufen. In der Tiefe des vorderen Pialfortsatzes liegen einige

durch rothe Blutzellen verschlossene Venen; da lassen sich auch kleine Blutextravasate neben einer starken Leukocyteninfiltration des ganzen Gewebes nachweisen.

Die Venen in der vorderen medianen Furche sind niemals ganz verstopft angetroffen.

Brustmark. Neunte Serie von 80 Präparaten. (Austrittsstelle des 5. Brustnervenpaares.)

In allen Rückenmarkstheilen sieht man zahlreiche, verschieden grosse Blutextravasate und durch rothe Blutkörperchen obstruirte Gefässe. Der Tumor ist hier an derselben Stelle vorhanden wie vorher. Die rechte Hinterwurzelvene, welche einen stellenweise organisirten Thrombus enthält, ist durch einige stark ausgedehnte, quer getroffene, durch rothe Blutkörperchen und hyaline Substanz verschlossene Venen mit dem Tumor verbunden.

In der Pia mater begegnet man überall stark injicirten Gefässen, sowohl ohne als auch mit einer geringen Wandinfiltration.

In der Tiefe des vorderen Pialfortsatzes zeigen die dort liegenden, mit rothen Blutkörperchen dicht gefüllten Venen eine starke Wandinfiltration und man trifft in ihrer nächsten Umgebung keine Blutextravasate an.

Von der rechten Hinterwurzelgegend, wo eine grosse thrombosirte Vene sich befindet, lässt sich eine Kette von mittelgrossen Venenquerschnitten bis in die hintere Commissur hinein und von da weiter bis zum vorderen Pialfortsatze durch einige auf einander folgende Präparate hindurch verfolgen. Alle diese Venenquerschnitte sind durch rothe Blutkörperchen ganz verschlossen und zeigen hie und da eine starke Leukocyteninfiltration der Wand.

Andrerseits sieht man wiederholt, dass die Venen des vorderen Pialfortsatzes durch einige reihenweise angeordnete, rothe Blutkörperchen und zum Theil hyaline Substanz enthaltende Venenquerschnitte mit der linken Vorderwurzelgegend verbunden sind. Das Ganze macht den Eindruck, als ob die Thrombose sich von der rechten Hinter- nach der linken Vorderwurzelgegend fortgepflanzt habe, wobei zuerst eine Vena communicans posterior dextra, d. h. ein Communicationszweig zwischen den Central- und den rechten Hinterwurzelvenen, thrombosirt wurde, und erst dann die Thrombose sich weiter nach der linken Vorderwurzelgegend fortpflanzte. Mehrere mit rothen Blutkörperchen gefüllte Gefässe ziehen vom linken Vorderhorne nach der Rückenmarksperipherie hin, wobei sie den linken Seitenstrang durchschneiden. Ausserdem sieht man in einem Präparate, dass eine Centralvene mit den Venen der hinteren Rückenmarksoberfläche durch eine Reihe längs- und quer getroffener, hyalin thrombosirter Venen in Zusammenhang steht, wobei die letztgenannten Gefässe dem hinteren medianen Septum entlang verlaufen.

Brustmark. Zehnte Serie von 160 Präparaten. (Austrittsstelle des 6. Brustnervenpaares.)

Blutextravasate und durch rothe Blutkörperchen obstruirte Gefässe in der Rückenmarkssubstanz sind im Vergleiche mit den eben beschriebenen Präparaten sehr spärlich.

Das rechte Vorderhorn ist durch den Tumor stark nach vorne verdrängt.

An der linken Vorderwurzel ist eine Vene durch rothe Blutkörperchen besonders dicht angefüllt und enthält stellenweise Leukocyten in viel grösserer Anzahl, als es bei einfach injicirtem, nicht thrombosirtem Gefässe der Fall wäre; dazu ist noch die Wand stark infiltrirt.

An der rechten Hinterwurzel, wie auch in den benachbarten Theilen des rechten Hinterhornes und des Tumors trifft man zuerst ausgedehnte, durch rothe Blutkörperchen ganz verschlossene Venen und grosse Blutextravasate; weiter unten lassen sich da auch Venen mit hyalinem Inhalt nachweisen. Da man in den folgenden Präparaten weder diese letzteren Venen, noch die thrombosirte Vene an der rechten Hinterwurzel mehr findet, so ist die Annahme gerechtfertigt, dass die oben mehrfach erwähnte Thrombosirung der rechten Hinterwurzelvene, welcher man bis hierher begegnete, gerade an dieser Stelle begonnen hat und sich dann weiter nach oben fortpflanzte.

An den übrigen Nervenwurzeln und in der vorderen med. Furche ist eine ganz unbedeutende Gefässinjection vorhanden.

Brustmark. Elfte Serie von 160 Präparaten. (Austrittsstelle des 7. Brustnervenpaares.)

Die rechte Rückenmarkshälfte ist fast ganz vom Tumor eingenommen, in welchem zahlreiche, zum Theil ziemlich grosse, durch rothe Blutkörperchen obstruirte Venen und kleine Blutextravasate auch in grosser Menge sich befinden. Die linke Hälfte ist dagegen von Blutextravasaten und verstopften Gefässen fast ganz frei. Im Tumor fällt eine Gruppe thrombosirter Venen, nämlich die der rechten Vorderwurzel gegenüber liegende, besonders auf; einige von diesen Venen enthalten neben rothen Blutkörperchen auch Blutplättchen. Im weiteren Verlaufe begeben sie sich in der Richtung der rechten Vorderwurzel, ohne jedoch dieselbe zu erreichen.

Auch entsprechend der Gegend des rechten Hinterhornes und des rechten Hinterstranges findet man im Tumor mit rothen Blutkörperchen dicht gefüllte Venen.

Im vorderen Pialfortsatze ist keine Gefässinjection vorhanden, nur in seiner Tiefe begegnet man immer einigen kleineren und einer grösseren, durch rothe Blutkörperchen obstruirten Vene, deren Wandungen, wie auch ihre ganze Umgebung, eine starke Leukocyteninfiltration aufweisen. An der vorderen Rückenmarksoberfläche trifft man in der entzündlich stark verdickten Pia einige Venen mit hyalinem Inhalt; in den übrigen Pialgefässen lässt sich keine bedeutende Gefässinjection nachweisen.

Brustmark. Zwölfte Serie von 80 Präparaten.

Der Befund ist hier im Allgemeinen dem eben beschriebenen ganz ähnlich, nur sind die durch rothe Blutkörperchen obstruirten Gefässe innerhalb des Rückenmarkes viel zahlreicher als vorher.

Brustmark. Dreizehnte Serie von 80 Präparaten.

Der Tumor ist aus dem Rückenmarksquerschnitte verschwunden, aber die thrombosirten, gruppenweise angeordneten Venen, welchen man im Tumor begegnete, bleiben auch jetzt an denselben Stellen, wo sie sich bei der Anwesenheit des Tumors in diesem letzteren befanden, nämlich in der Gegend des rechten Hinterhornes und des rechten Hinterstranges und gegenüber der rechten Vorderwurzel. In der Pia sind die Gefässe nicht stark injicirt.

Im vorderen Pialfortsatze, besonders in seiner Tiefe trifft man zahlreiche mit rothen Blutkörperchen dicht gefüllte Venen mit infiltrirten Wandungen an.

Brustmark. Vierzehnte Serie von 160 Präparaten. (Austrittsstelle des 8. Brustnervenpaares.)

Einige thrombosirte Venengruppen, und zwar diejenigen, welche in der vorhergehenden Serie beschrieben wurden, fallen auch hier besonders auf. Die Venen im vorderen Pialfortsatze bleiben immer gut gefüllt.

An der linken Vorderwurzel liegt eine obstruirte Vene, deren Inhalt aus rothen Blutkörperchen mit stellenweise vielen der eingeschlossenen Leukocyten besteht und an den Randtheilen ganz blass gefärbt ist; die Wandungen sind dabei etwas infiltrirt. Diese Vene communicirt wiederholt mit den Centralvenen. Communicationszweige zwischen eben genannten Gefässen durchschneiden in ihrem Verlaufe das linke Vorderhorn und den linken Vorderstrang, wobei sie immer dicht mit rothen Blutkörperchen gefüllt sind.

An der rechten Vorderwurzel begegnet man einer thrombosirten Vene mit Blutplättchen und rothen Blutkörperchen im Lumen; sie zeigt einen leicht nachweisbaren Zusammenhang mit den thrombosirten Gefässen, welche gruppenweise gegenüber der rechten Vorderwurzel im Rückenmarke liegen, und von welchen früher wiederholt die Rede war.

An den Hinterwurzeln und an der hinteren Rückenmarksoberfläche in der Pia begegnet man einer mässigen Gefässinjection.

Brustmark. Fünfzehnte Serie von 100 Präparaten.

Blutextravasate und obstruirte Gefässe sind hier nicht so zahlreich wie vorher. Die Venen in der Tiefe des vorderen Pialfortsatzes sind durch rothe Blutkörperchen verschlossen und haben infiltrirte Wandungen.

An der linken Vorderwurzel ist keine Thrombose mehr nachweisbar. Thrombosirte Venen im rechten Hinterhorne sind an derselben Stelle vorhanden wie früher, nämlich ungefähr in der Mitte des Hinterhornes, nur der Rückenmarksperipherie etwas näher.

In den Hintersträngen lässt sich auch eine Gruppe von verstopften Venen nachweisen, deren Inhalt aus rothen Blutkörperchen besteht.

An der rechten Vorderwurzel findet sich eine ebenso wie vorher thrombosirte, stark ausgedehnte Vene vor.

An den Hinterwurzeln wie auch überall in der Pia besteht eine mässige Gefässinjection.

Brustmark. Sechzehnte Serie von 80 Präparaten.

Man sieht überall im Rückenmarke zahlreiche kleine Blutextravasate und durch rothe Blutkörperchen obstruirte Gefässe mit meistentheils infiltrirten Wandungen.

In der vorderen medianen Furche und im vorderen Pialfortsatze sind die Venen stark injicirt und ihre Wandungen infiltrirt.

Ein Communicationszweig zwischen einer Central- und einer rechten Hinterwurzelvene lässt sich durch die Commissur und das rechte Hinterhorn verfolgen. Diese Vena communicans posterior dextra ist mit rothen Blutkörperchen gefüllt und enthält dabei stellenweise so viele Leukocyten, dass wir sie demnach für thrombosirt halten möchten.

Zwischen der rechten Vorderwurzel, wo eine Vene mit Blutplättchenthrombus sich befindet, und dem Sulcus med. anter. trifft man in der Pia eine gewun-

dene, thrombosirte Vene, deren Inhalt aus Blutplättchen und rothen Blutkörperchen besteht.

An der linken Vorderwurzel und an den beiden Hinterwurzeln tritt eine mässige Gefässinjection auf.

In der Mitte des rechten Hinterhornes und in den Hintersträngen lassen sich einige thrombosirte Venen nachweisen, welche neben rothen Blutkörperchen noch eine bedeutende Leukocytenmenge in ihrem Lumen enthalten. Einige von diesen thrombosirten Venen, nämlich die des rechten Hinterhornes kann man bis zur rechten Hinterwurzel verfolgen.

Brustmark. Siebzehnte Serie von 80 Präparaten. (Rückenmarkstheil unterhalb der Austrittsstelle des 9. Brustnervenpaares.)

In allen Rückenmarksabschnitten begegnet man zahlreichen Blutextravasaten und mit rothen Blutkörperchen gefüllten Gefässen, worunter die in den Hintersträngen besonders auffallen: da sind die Blutextravasate sehr umfangreich und die Venen haben einen ganz ausgeprägten Charakter thrombosirter Gefässe, da ihr dichter Blutkörpercheninhalt an der Wand fest haftet und hie und da ganz entfärbt ist; diese Venen liegen zuerst zerstreut in den Hintersträngen, ohne eine bestimmte Anordnung zu zeigen, weiter aber ordnen sie sich gruppenweise an — zum Theil in den Vordertheilen der Hinterstränge, zum Theil aber rücken sie in der Richtung der Rückenmarksperipherie, namentlich mehr nach rechts, vor.

In der Pia ist überall eine bedeutende Gefässfüllung nachweisbar, besonders zeichnen sich zwei Venen durch ihre starke Ausdehnung aus, nämlich die an der rechten Hinterwurzel und die in der vorderen medianen Furche.

Die Wandungen der beiden letzterwähnten Venen sind infiltrirt, und ihr Inhalt, der nicht immer an der Wand fest haftet, ist bei Methylenblaufärbung gänzlich oder nur an den Randtheilen blass.

Die schon mehrfach erwähnten thrombosirten Venen des rechten Hinterstranges lassen sich wiederholt bis zur rechten Hinterwurzel verfolgen. An der linken Hinterwurzel sieht man einige mittelgrosse mit rothen Blutkörperchen gefüllte Venen mit infiltrirter Wand.

Brustmark. Achtzehnte Serie von 80 Präparaten.

Blutextravasate und obstruirte Gefässe innerhalb des Rückenmarkes sind hier nicht so zahlreich, wie in der vorhergehenden Serie.

In den Vordertheilen der Hinterstränge begegnet man stets einer Gruppe thrombosirter Venen, von welchen schon früher die Rede war.

Zwischen den Centralvenen in der Tiefe des vorderen Pialfortsatzes und den Hinterwurzelvenen lassen sich drei Communicationszweige verfolgen — zwei in der rechten und einer in der linken Rückenmarkshälfte. Alle drei sind durch rothe Blutkörperchen ganz obstruirt und dabei zeigt eine Vena communicans posterior dextra kleine Blutaustritte in ihrer nächsten Umgebung.

In der vorderen medianen Furche an der rechten Vorderwurzel und an den beiden Hinterwurzeln trifft man ausgedehnte durch rothe Blutzellen verschlossene Venen, deren Wandungen hie und da eine starke Leukocyteninfection aufweisen und deren Inhalt mit der Wand verklebt ist.

Lendenmark. Erste Serie von 160 Präparaten.

In den Hintersträngen ein Blutextravasatheerd, der immer grösser wird und fast den ganzen rechten wie auch den Vordertheil des linken Hinterstranges schliess-

lich einnimmt. Daneben begegnet man auch vielen durch rothe Blutkörperchen obstruirten Gefässen, welche von den Hintersträngen aus in das linke Hinterhorn hineingelangen. In den übrigen Rückenmarksabschnitten tritt nur hie und da wieder noch ein kleines Blutextravasat auf.

Obstruirte Gefässe, meistentheils Venen mit infiltrirter Wand, sind im Rückenmarke nicht reichlich vorhanden, am häufigsten noch begegnet man ihnen in den Vorderhörnern.

In der vorderen medianen Furche liegt eine weite Vene, die jedoch niemals dicht gefüllt anzutreffen ist, enthält aber immer rothe Blutkörperchen in mässiger Menge. Der Inhalt dieser Vene ist stellenweise ganz entfärbt und die Wand infiltrirt.

An den beiden Hinterwurzeln sieht man unter mehreren mittelgrossen mit rothen Blutzellen dicht gefüllten Venen hie und da auch solche, die eine hyaline Umwandung ihres Inhaltes aufweisen, was auf das Vorhandensein der Thrombose hinweist.

An den Vorderwurzeln finden sich nur injicirte, nicht aber thrombosirte Venen vor; nur eine linke Vorderwurzelvene zeichnet sich durch ihre besonders starke Füllung und Wandinfiltration, wie auch durch ihren relativ reichlichen Leukocytengehalt aus.

In den letzten 80 Präparaten dieser Serie ist die Pia mater an der rechten Rückenmarkshälfte fast gar nicht erhalten, desshalb ist da auch das Verhalten der Wurzelgefässe nicht zu eruiren.

Lendenmark. Zweite Serie von 80 Präparaten.

Blutextravasate sind im Rückenmarke äusserst selten nachzuweisen.

Von den Blutgefässen innerhalb des Rückenmarkes sind nur die Vorderhornvenen hie und da sichtbar; sie sind mit rothen Blutkörperchen gefüllt und haben infiltrirte Wandungen.

In der vorderen medianen Furche ist eine Vene durch rothe Blutkörperchen fast völlig verschlossen; ihr Inhalt ist dicht, an den Randtheilen ganz blass gefärbt, haftet aber nicht überall an der Wand.

An den beiden Hinterwurzeln und dem hinteren medianen Septum gegenüber liegen in der Pia thrombosirte Venen mit Blutplättchen und rothen Blutkörperchen im Lumen. An den Vorderwurzeln ist die Pia mater sehr schlecht oder gar nicht erhalten.

Immerhin sieht man ein paar Mal an den besser erhaltenen Stellen linke Vorderwurzelvenen mit farblosem reticulirtem Inhalt.

Lendenmark. Dritte Serie von 80 Präparaten.

Blutextravasate sind im Rückenmarke nicht mehr nachweisbar. Injicirte Gefässe sind in ganz geringer Menge zu sehen.

In der vorderen medianen Furche enthält eine von zwei dort liegenden grossen Venen rothe Blutkörperchen, die andere aber ist durch eine reticulirte farblose Substanz verschlossen; die letztere Vene steht in Zusammenhang mit den Vorderwurzelvenen, die einen ähnlichen Inhalt aufweisen.

An der hinteren Rückenmarksoberfläche und an den beiden Hinterwurzeln in der Pia sind die Venen durch rothe Blutkörperchen und zum Theil durch Blutplättchen ausgefüllt; ihre Wandungen sind infiltrirt.

Drei Venae communicantes posteriores dextrae lassen sich von der rechten

Hinterwurzelgegend bis zum vorderen Pialfortsatze, d. h., ihrer ganzen Länge nach, verfolgen. Sie sind mit rothen Blutkörperchen dicht gefüllt, haben infiltrirte Wandungen und enthalten zahlreiche Leukocyten, sind also demnach thrombosirt. Diese Thrombosirung ist von einer rechtseitigen Hinterwurzelvene ausgegangen.

Lendenmark. Vierte Serie von 40 Präparaten.

Die ganze Pia mater ist hier nicht erhalten, somit ist auch das Verhalten der Pialgefässe nicht festzustellen.

Innerhalb des Rückenmarkes sieht man wenige durch rothe Blutkörperchen obstruirte Venen, am häufigsten noch begegnet man ihnen in der vorderen Commissur.

In den beiden Hintersträngen und im rechten Hinterhorne treten zahlreiche kleine Blutextravasate auf, ohne dass daneben obstruirte Gefässe vorhanden wären.

Lendenmark. Fünfte Serie von 40 Präparaten.

Hier ist keine normale scharfe Umgrenzung des Rückenmarksquerschnittes zu sehen, ebenso fehlt die ganze Pia mater.

Im Rückenmarke selbst befinden sich sehr zahlreiche mit rothen Blutkörperchen gefüllte Gefässe, darunter stark ausgedehnte Capillaren. Kleine Blutextravasate sind auch überall nachzuweisen.

Schluss.

Aus dem mikroskopischen Befunde ist ersichtlich, dass die Venenthrombose nicht blos von einer einzigen Vene ausging und von hier aus in alle anderen thrombosirt gefundenen Venen überging, sondern dass es mehrere Stellen im Tumor gibt, wo eine primäre Thrombosirung stattgefunden hat. Solche Stellen sieht man in der Höhe des Austrittes des 3. und auch des 6. Brustnervenpaares, wo einige Venen im rechten Hinterstrange primär thrombosirt sind; ebenso weisen im unteren Theile des Tumors einige gruppenweise angeordnete Venen primäre Thrombosirung auf. Diese Venengruppen sind: die gegenüber der rechten Vorderwurzel liegende und auch noch an den Stellen, welche dem rechten Hinterhorne und dem rechten Hinterstrange des gesunden, durch Neubildung nicht verunstalteten Rückenmarkes entsprechen.

Das sind zwar nicht die einzigen im Tumor primär thrombosirten Gefässe, sie sind aber diejenigen, welche zu weiterer ausgedehnter Thrombosirung Veranlassung gaben, wie es schon seinerzeit bei der Beschreibung der entsprechenden Präparate hervorgehoben worden ist.

Versuchen wir jetzt jede von diesen primären Thrombosen weiter zu verfolgen und den mikroskopischen Befund mit den klinischen Symptomen in Uebereinstimmung zu bringen.

In der Höhe der Austrittsstelle des 3. Brustnervenpaares sehen wir im Tumor, nämlich in seinem hinteren äusseren Abschnitte eine thrombo-

sirte Vene, von welcher aus die Thrombose sich nach hinten bis zur rechten Hinterwurzel und nach vorne bis in die Tiefe des vorderen Pialfortsatzes fortgepflanzt hat. Hinterwurzelvenen wurden weiter nicht thrombosirt, während man in der Tiefe des vorderen Pialfortsatzes von dieser Stelle an bis zum mittleren Theile des Halsmarkes fast in allen Präparaten eine zum Theil durch rothe Blutkörperchen, zum Theil durch hyaline Substanz obstruirte Vene antrifft. Man darf aus diesem Befunde annehmen, dass in der Tiefe des vorderen Pialfortsatzes eine verticale Anastomosenkette zwischen den mehr horizontal oder schräg verlaufenden Centralvenen durch die Fortpflanzung des Processes von unten nach oben thrombosirt worden ist.

Die Existenz dieser anastomotischen Venenkette bestätigt auch Prof. Kadyi, indem er auf S. 88 seiner Monographie: „Ueber die Blutgefässe des menschlichen Rückenmarkes" Folgendes darüber sagt: „... In der Tiefe der vorderen Längsspalte findet man in allen Abschnitten des Rückenmarkes Verbindungen zwischen den einzelnen Centralvenen unter einander. Der wichtigste Unterschied zwischen dem Verhalten der Centralvenen und der Centralarterien besteht darin, dass die Centralvenen unter einander durch longitudinal verlaufende Anastomosen zusammenhängen, welche eine förmliche Venenkette innerhalb des Pialfortsatzes bilden."

Infolge der Venenthrombose in der Tiefe des vorderen Pialfortsatzes wurde der Abfluss des venösen Blutes aus den Vorderhörnern behindert, was zu einer Stauung in den Vorderhorngefässen geführt hat, welche zwar nicht bedeutend war.

Es standen evident noch andere Wege für den Abfluss des venösen Blutes zu Gebote, sonst wäre es schwer zu begreifen, warum es hier zu keiner beträchtlichen Stauung in den Vorderhörnern gekommen ist, welcher man weiter unten begegnet, wo neben der Venenthrombose in der Tiefe des vorderen Pialfortsatzes auch andere Venen sowohl im Rückenmarke selbst, als auch in der Pia mater thrombosirt wurden. Es ist aber nicht blos Stauung, die man in den Vorderhörnern des Halsmarkes beobachtet, sondern stellenweise sind es auch thrombosirte Venen mit hyalinem Inhalt, welche sich bis in die Tiefe des vorderen Pialfortsatzes verfolgen lassen.

Die Circulationsstörung, die durch alle diese Vorgänge in den Vorderhörnern verursacht wurde und ihre schädliche Einwirkung auf die Ernährung der Rückenmarkssubstanz, waren evident die Ursache der kurz vor dem Tode der Patientin erfolgten Lähmung der oberen Extremitäten.

Jetzt gehe ich zur zweiten Vene, welche in der Höhe der Austrittsstelle des 3. Brustnervenpaares im rechten Hinterstrange primär thrombosirt wurde, über. Diese Vene steht im Zusammenhang mit einer Vena septi med. postici, in welcher sich die Thrombose bis zur hinteren Commissur

fortgepflanzt hat, von wo aus sie einerseits in einen kleinen lateralen Zweig, welcher sich in das rechte Hinterhorn begibt, andrerseits in eine Vene des linken Hinterhornes, die von der Commissurgegend bis zur linken Hinterwurzel verläuft, überging. Weiter schreitet der Process in einer linken Hinterwurzelvene nach oben bis zur Austrittsstelle des 1. Brustnervenpaares fort.

Im Hals- und im Brustmarke oberhalb des Tumors wurden stets im Septum med. posticum und zwar an verschiedenen Stellen desselben, bald mehr nach vorne, bald wieder mehr nach hinten oder auch in seinen mittleren Abschnitten verschieden lange Venenstücke oder auch Venenquerschnitte mit hyalinem Inhalt gefunden. Diese Venen des hinteren medianen Septum geben lateralwärts ebenso wie sie selbst thrombosirt sind, thrombosirte Zweige ab, welche sich in den Hintersträngen und hie und da auch in den benachbarten Partien der Hinterhörner verzweigen, ohne einen Zusammenhang mit irgend welchen anderen Rückenmarksvenen zu zeigen.

Den ganzen Befund im Septum med. post. nach oben vom Tumor kann man sich nicht anders als auf die Weise erklären, dass die anfängliche Thrombosirung einer Vena septi mediani postici in der Höhe der Austrittsstelle des 3. Brustnervenpaares sich nach oben vermittelst Anastomosen zwischen einzelnen aufeinanderfolgenden, horizontal oder schräg verlaufenden Venen des hinteren medianen Septum fortgepflanzt hat. Alle diese Anastomosen bilden zusammen keine regelmässige vertical verlaufende Venenkette, wie es für Centralvenenanastomosen im vorderen Pialfortsatze der Fall ist, sondern gehen ohne jegliche bestimmte Anordnung von einer Vene zur anderen; desshalb begegnen wir im vorliegenden Falle thrombosirten Venen im hinteren medianen Septum nicht immer an einer bestimmten Stelle, wie wir es im vorderen Pialfortsatze gesehen haben.

Das, was hier über das Verhalten der Venen des hinteren medianen Septum gesagt wird, stimmt überein mit den Angaben von Prof. Kadyi, welcher auf S. 113 der oben schon mehrfach citirten Arbeit Folgendes sagt: „. . . . Untereinander stehen die Venen des hinteren Septum durch mannigfaltige Anastomosen in Verbindung.“

Eine Folge von Venenthrombose in den Hintersträngen und von Behinderung des venösen Blutabflusses durch die Venen des hinteren medianen Septum waren reichliche Hämorrhagien und Gewebszertrümmerung in den Hintersträngen und zum Theil auch in den Hinterhörnern. Diesen Blutextravasaten begegnet man in der grössten Mehrzahl der Präparate, welche den Rückenmarkstheilen, die oberhalb des Tumors sich befinden, entsprechen.

Die Zerstörung der Hinterstränge im Hals- und im oberen Brustmarke hatte eine Herabsetzung und schliesslich völliges Aufheben der Sensibilität

in den oberen Extremitäten zur Folge. Die Sensibilität der unteren Extremitäten und des Rumpfes wurde, wie wir es weiter sehen werden, schon früher aufgehoben.

Weiter nach unten, nämlich entsprechend dem Austritte des 6. Brustnervenpaares, wurde im Tumor ganz in der Nähe der rechten Hinterwurzel eine Vene thrombosirt. Von hier aus pflanzte sich dann die Thrombose bis zu einer Hinterwurzelvene und in dieser selbst nach oben bis zur Austrittsstelle des 4. Brustnerven fort.

Ausserdem ging noch die Thrombosirung aus derselben rechten Hinterwurzelvene bis in eine Centralvene in der Tiefe des vordern Pialfortsatzes vermittelst eines Communicationszweiges, welcher durch das rechte Hinterhorn und durch die Commissur verläuft, über.

Von der Tiefe des vorderen Pialfortsatzes aus wurden wiederholt die Vorderhornvenen wie auch vertical verlaufende Centralvenenanastomosen thrombosirt; dem zufolge begegnet man in den Vorderhörnern zahlreichen Blutextravasaten. Weiter nach vorne gegen die vordere mediane Furche breitet sich die Thrombose der Centralvenen nicht aus.

Zwischen der linken Vorderwurzel und dem hintersten Theile des vorderen Pialfortsatzes sieht man wiederholt im Rückenmarke reihenweise angeordnete thrombosirte Venenquerschnitte. Wenn man dazu noch den Umstand in Betracht zieht, dass eine linke Vorderwurzelvene in dieser Höhe eine Strecke lang wie thrombosirt aussieht (s. Brustmark, 10. Serie), so kann man mit höchster Wahrscheinlichkeit, jedoch nicht mit voller Bestimmtheit, da die massenhaften Blutungen den Befund etwas verdunkeln, annehmen, — es sei die Thrombose aus den Centralvenen in eine linke Vorderwurzelvene übergegangen. Aus derselben rechten Hinterwurzelvene, welche die eben beschriebenen Thrombosirungen veranlasste, ist dieser Process auch in das rechte Vorderhorn übergegangen, wobei die dies vermittelnden Venen den Weg durch den rechten Seitenstrang und durch das rechte Hinterhorn einschlugen.

Jetzt bleibt mir nur noch den untersten Abschnitt des Tumors, wo gruppenweise angeordnete thrombosirte Venen sich vorfinden, zu betrachten übrig. Eine von diesen thrombosirten Venengruppen, welche im Tumor ganz in der Nähe der rechten Vorderwurzel liegt und welche man weiter nach dem Verschwinden des Tumors an derselben Stelle im Rückenmarke findet, gibt Veranlassung zur Thrombosirung einer rechten Vorderwurzelvene, innerhalb welcher sich die Thrombose nach unten bis zur Austrittsstelle des 8. Brustnerven fortpflanzt. In dieser Höhe sieht man, dass von der rechten Vorderwurzelvene aus ein horizontal verlaufender gewundener Zweig fast bis zur vorderen medianen Furche thrombosirt wurde. Es ist schon erwähnt

worden, dass entsprechend der Gegend des rechten Hinterhornes und der des rechten Hinterstranges gruppenweise angeordnete thrombosirte Venen sich im Tumor befinden. Man begegnet diesen Venen auch nach dem Verschwinden des Tumors aus dem Rückenmarksquerschnitte. Von ihnen aus geht die Thrombose in die rechten Hinterwurzelvenen über, welche weiter bis zum untersten Lendenmarke immer thrombosirt bleiben.

Im untersten Brustmarke wurde ein Communicationszweig zwischen einer rechten Hinterwurzelvene und einer Centralvene thrombosirt; aus dieser Centralvene pflanzte sich dann die Thrombose durch einen anderen anastomotischen Zweig bis in eine linke Hinterwurzelvene fort.

Ausser den Hinterwurzelvenen, deren Thrombosirung aus dem eben Gesagten ganz erklärlich ist, findet man im Lendenmarke noch einige thrombosirte Pialvenen, nämlich die in der vordern medianen Furche und hier und da auch an den beiden Vorderwurzeln.

Woher die letzterwähnten Thrombosen stammen, kann man nicht mit Bestimmtheit sagen. Es ist kaum anzunehmen, dass der thrombotische Process sich aus der Tiefe des vorderen Pialfortsatzes nach der vorderen Spinalvene und von dieser aus weiter vermittelst des perimedullaren Venennetzes nach den Vorderwurzeln fortgepflanzt habe, da man in den vorderen Abschnitten des vorderen Pialfortsatzes keinen thrombosirten Venen begegnet; diejenigen, welche in diesem Fortsatze thrombosirt gefunden werden, befinden sich immer in seinem hintersten Theile.

Es wurde oben bei der Beschreibung des mikroskopischen Befundes mehrfach darauf hingewiesen, dass die Vorderwurzelvenen mit den Centralvenen in der Tiefe des vorderen Pialfortsatzes durch intramedulläre Anastomosenzweige verbunden sind; nun ist es möglich, dass gerade durch ähnliche Communicationszweige die Thrombose aus den Centralvenen nach einer Vorderwurzelvene und dann weiter durch das perimedulläre Gefässnetz in die V. spinalis anterior übergegangen ist.

Das mit Bestimmtheit zu behaupten, ist dem Befunde nach nicht gut möglich, da man nicht alle Venen in dem stellenweise stark zertrümmerten Gewebe zu verfolgen vermag, aber solch eine Vermuthung auszusprechen, scheint ganz gerechtfertigt zu sein, weil sie den auch im vorliegenden Falle constatirten, anatomischen Verhältnissen nicht widerspricht und die anderen Venen, durch welche die Thrombose sich in die vorderen Spinalvenen fortpflanzen konnte, nicht thrombosirt sind.

Aus den eben beschriebenen krankhaften Processen, welche sich im untersten Brustmarke und im Lendenmarke abspielten und weitere krankhafte Veränderungen in der Rückenmarkssubstanz sowohl in den Vorder-, als auch in den Hinterhörnern verursachten, kann man sich die klinischen

Erscheinungen, nämlich die Sensibilitätsstörung und die Lähmung in den unteren Extremitäten und im unteren Theile des Rumpfes, wie auch Blasen- und Mastdarmlähmung leicht erklären.

Aus der im Anfang dieser Arbeit angeführten Beschreibung des Krankheitsverlaufes ersieht man, dass die Lähmung und die Sensibilitätsstörung in den unteren Extremitäten begonnen haben und erst später auf den Rumpf und die oberen Extremitäten übergegangen sind, so dass man annehmen muss, dass die Venenthrombosirung, welche als primäre Ursache aller dieser Erscheinungen anzusehen ist, nicht in solcher Reihenfolge vor sich gegangen ist, wie die krankhaften Processe in den Venen hier nach einander beschrieben wurden, d. h. nicht in den obersten Tumorabschnitten beginnend, sondern in den untersten. Es wurden also wahrscheinlich zuerst die Venen im unteren Theile des Tumors und infolge dessen auch im untersten Brustmarke und im Lendenmarke thrombosirt, dann später in den mittleren Abschnitten der Geschwulst und endlich ganz oben in der Höhe der Austrittsstelle des 3. Brustnervenpaares. Die anfängliche motorische Störung (Hinken) des rechten Beines ist auf die Anwesenheit des Tumors in der rechten Rückenmarkshälfte zurückzuführen.

Da es nicht angezeigt ist, Schlussfolgerungen allgemeinen Charakters aus einem einzigen Beobachtungsfalle zu ziehen, so beschränke ich mich zum Schlusse einfach auf eine kurze Zusammenfassung der Ergebnisse meiner Untersuchung.

Aus alledem, was man im vorliegenden Falle zu beobachten Gelegenheit hatte, geht hervor, dass die Möglichkeit zur Ausbreitung des krankhaften Processes innerhalb des Rückenmarkes durch die Venen eine ziemlich ausgiebige und mannigfaltige war. Es ist mir nämlich gelungen, folgende Bahnen, die dieser Ausbreitung dienten, zu verfolgen.

1. Die erste Bahn, die eine horizontale oder vielmehr eine etwas schräge Richtung besitzt, verläuft aus einer rechten Hinterwurzelvene durch eine Vena communicans posterior dextra zu den Centralvenen in die Tiefe des vorderen Pialfortsatzes; von hier aus in die Venen der beiden Vorderhörner wie auch in die der linken Hinterwurzel und höchst wahrscheinlich in die der linken Vorderwurzel.

2. Die zweite Bahn schlägt dieselbe fast horizontale Richtung ein: aus einer Vene des rechten Hinterstranges verläuft sie zu einer Vena septi med. post., in deren Lumen sie sich weiter bis zur hinteren Commissur fortsetzt; von der hinteren Commissur an geht sie in die Venen des linken Hinterhornes bis zu den entsprechenden Hinterwurzelvenen über.

3. Als dritte Bahn, welche in verticaler Richtung verläuft, kann man

den Weg durch die längliche Centralvenenanastomose in der Tiefe des vorderen Pialfortsatzes bezeichnen.

4. Viertens hat die Ausbreitung der Thrombose durch unregelmässige Anastomosen zwischen den Venen des hinteren medianen Septum von unten nach oben stattgefunden.

An einigen, dazu geeigneten Stellen dieser verticalen Wege kann ein krankhafter Process innerhalb der Venen den einen oder den anderen von den zwei zuerst angeführten Wegen einschlagen, wie es im vorliegenden Falle beobachtet worden ist.

Venae communicantes posteriores, d. h. Communicationszweige zwischen den Centralvenen und den Hinterwurzelvenen habe ich 9mal constatiren können: 6mal im Brustmarke und 3mal im Lendenmarke.

Von diesen 9 Venen fallen 8 auf die rechte und nur 1 auf die linke Rückenmarkshälfte.

Im Schlusstheile dieser Arbeit war öfters die Rede von thrombosirten Gefässen. Als thrombosirt wurden folgende Gefässe bezeichnet:

1. Gefässe mit hyalinem Inhalt im Lumen bei mehr oder weniger ausgesprochener zelliger Wandinfiltration,

2. Gefässe mit ausschliesslichem Blutplättcheninhalt oder mit Blutplättchen und zugleich mit rothen Blutkörperchen im Lumen,

3. Gefässe, deren Inhalt aus rothen Blutkörperchen mit zahlreichen dazwischen eingeschlossenen Leukocyten bestand und deren Wandungen infiltrirt waren. Uebrigens ist das Alles aus der Beschreibung des mikroskopischen Befundes ersichtlich.

Zum Schluss erfülle ich die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. O. Wyss, meinen herzlichsten Dank für das zur Verfügung gestellte Material und die stetige Anregung und Unterstützung bei der vorstehenden Arbeit auszusprechen.

VI.

Dem XIII. internationalen medicinischen Congress in Paris gewidmet.

Hippocrates als Kinderarzt.

Von

Dr. med. J. W. Troitzky,
Privatdocent für Kinderkrankheiten an der Wladimiruniversität zu Kiew.

Les compositions capitales, que l'antiquité nous a leguées, ont cela de caracteristique que l'étude ne s'en epuisse jamais, et que la science, à chaque progrès qu'elle fait, les aperçoeit d'un nouveau point et sous un autre jour. E. Littré.

Aerzte! Studirt den Charakter des grossen Vaters unserer edlen Kunst, und lernt von diesem alten Griechen, bessere Menschen und würdigere Aerzte zu werden. K. Sprengel.

Die von mir aus den Werken zweier hervorragenden Autoritäten der Geschichte der medicinischen Wissenschaft entnommenen Gedanken drücken ausserordentlich richtig die Grundeigenschaften von Erzeugnissen des Geistes und der Erfahrung der Leute aus der weit vor uns zurückliegenden Epoche aus, welche für ewige Zeiten der Gegenstand allgemeiner Achtung und ebenso der Ausgangspunkt jederlei wissenschaftlicher Untersuchungen sein wird. Worin liegt nun der Grund für die ewige Neuheit unserer Kunst bei der Auseinandersetzung ihrer ersten Pioniere, und warum bieten die grundlegenden Behauptungen bei der Lehre der alten Autoren vom gesunden und kranken menschlichen Organismus immer ein so grosses wissenschaftliches wie auch praktisches Interesse? Als Antwort auf die gegebene Frage genügt es, zu sagen, dass die Autoren der klassischen Welt sich durch Streben nach Verallgemeinerung auszeichneten, indem sie nach Möglichkeit Folgerungen aus ihren Beobachtungen zu ziehen bemüht waren, diese oder jene Folgerungen in klarer, kurzer und genauer Form ausdrückend. Es versteht sich von selbst, dass die heutige Wissenschaft immer Vieles finden kann, womit einverstanden sich zu erklären keine wissenschaftliche Möglichkeit ist, wenn auch andrerseits die Wissenschaft nicht das Recht hat, Vorwürfe den ersten Lehrern zu machen, schon allein darum, weil die Folgerungen

nur auf Eingebung des Verstandes und der persönlichen Erfahrung, ohne jede Unterstützung von Seiten einer Reihe von in der Folgezeit ausgearbeiteten Methoden der Untersuchung gemacht worden und weil, was am Wesentlichsten ist, bei Nichtvorhandensein von regelrechten Daten in Hinsicht auf den Bau des menschlichen Organismus, auf die in ihm sich abspielenden Processe, auf den Charakter letzterer im normalen und kranken Zustande. Uns, den Kindern des verfliessenden 19. Jahrhunderts, ist die Möglichkeit, wissenschaftliche und praktische Resultate zu erlangen bei so ungünstigen und oft so sehr misslungenen Bedingungen, dass die durch sie ausgedrückten Behauptungen nicht Gegenstand des Streits oder ernstlicher Erwiderungen werden, wenig erklärlich. Ja schon 23 Jahrhunderte vergingen seit jener Zeit, als die Hippocratische Sammlung erschien, unsere Wissenschaft hat eine ganze Reihe von manigfaltigsten Richtungen durchlebt, ist reicher geworden, besonders im letzten Jahrhundert, durch eine Masse von factischen Daten, hat den menschlichen Organismus in allen Details studirt, hat in das geheimnissvolle Leben der dieses bildenden Elemente geschaut, hat die Möglichkeit erreicht, mit blossem Auge die inneren Organe zu sehen, eine bis hierzu noch nicht erblickte Welt von Ansteckungserregern und Agentien entdeckt, indem sie einen guten Grund zum rationellen Kampf mit ihnen und zur Heilung der durch sie bedingten Processe gelegt hat. Der Ueberfluss an factischem Material, die Mannigfaltigkeit und Genauigkeit der verschiedenen Arten von Untersuchungen, der klinischen Bilder und therapeutischen Massnahmen rief die ganz natürliche Nothwendigkeit hervor, die medicinische Wissenschaft in eine Reihe von mehr oder weniger selbständigen und verhältnissmässig umfangreichen Gebieten zu theilen, so dass dem gründlichen Studium jeder von ihnen ein ganzes Leben des heutigen Arztes gewidmet sein muss. Unsere Wissenschaft, indem sie wahrhaftig gigantische Schritte auf dem Wege ihrer Vervollkommnung gemacht hat, hat im Ganzen und in ihren einzelnen Theilen durchaus nicht sich ausgezeichnet durch hartnäckiges Streben nach Verallgemeinerung der Facten und nach Folgerung von Resultaten, deren Deutlichkeit und Genauigkeit immer den Endpunkt der wissenschaftlichen Untersuchung bilden und mit deren Hilfe die Medicin, nachdem sie ihr goldenes Zeitalter erreicht hat, das letzte Wort in den Fragen der Vermeidung und Behandlung der menschlichen Leiden sprechen wird. Jedoch, nicht vergeblich sind durch die jetzige Wissenschaft in letzter Zeit die Erfolge errungen worden. Es wird eine Masse Mühe aufgewendet, es werden viel Fehler gemacht bei dem Suchen nach der Wahrheit, wobei jede Vorwärtsbewegung immer schwieriger und schwieriger wird; diese verlangt immer mehr und mehr Aufwand von physischer und nervöser Anspannung, während die in der Perspective sich befindende Wahrheit in Hinsicht auf

viele noch offene Fragen in voller Schönheit und Realität erst den folgenden Generationen aufgehen wird. Millionen in Jahrhunderten aufgehäufter Daten sind noch längst nicht in geordnete Systeme gebracht oder noch nicht sehr wünschenswerthe Folgerungen gemacht, und dabei bringt man uns fast jeden Tag neue Arten und Formen von Erkrankungen, neue Ursachen und Arten der Behandlung, gar nicht zu reden von den neuen pharmakologischen Stoffen, die oft schon früher über Bord geworfen werden, als genügend überzeugende Versuche mit ihnen gemacht worden sind, manchmal noch, ehe die neu gefundenen Medicamente in allen Märkten der Apotheken erschienen sind. Das verstärkte Streben nach Neuem, von Niemand noch beschriebenem, führt oft zu langweiliger Wiederholung von längst der Wissenschaft bekannten Behauptungen, von Arten von Untersuchungen und Behandlungen, indem sie uns unwillkürlich an die unsterblichen Worte des grossen russischen Poeten M. Lermontoff erinnern: „Wir haben den Verstand durch fruchtlose Wissenschaft vertrocknen lassen."

Die von mir gemachte kleine Einleitung entschuldigt in genügendem Grade meine Kühnheit, vorliegenden Bericht der geneigten Aufmerksamkeit der Collegen zu unterstellen, welche von allen Seiten des Weltalls in dem lebensvollen Centrum des Cultur- und Geisteslebens der jetzigen Menschheit sich versammelt haben, mit der Absicht, würdig und feierlich das Jubiläum des 23. Jahrhunderts unserer Wissenschaft zu begehen, indem sie dieser weiterhin Erfolg wünschen auf dem Wege zur Erreichung der unbestreitbaren Wahrheiten, von denen viele wie Brillanten längst schon in ihrer Siegerkrone glänzen. Wo denn, wenn nicht hier, ist es am Platze, mit gütigen Worten des grossen Schöpfers zu gedenken, und wann denn, wenn nicht jetzt, ist es mehr am Platze, unsere Errungenschaften offen zu zeigen, um Gerechtigkeit widerfahren zu lassen den durch die Medicin gemachten Eroberungen und dadurch das Andenken von vielen Tausend Gelehrten zu ehren, welche Kraft ihres Genius die so lange in unserer Wissenschaft verbreitet gewesene Finsterniss aufgehoben haben. Indem ich annehme, dass die von mir früher [1]) angewendete Art der vergleichenden Untersuchung am meisten geeignet und übersichtlich ist, beabsichtige ich auch in der vorliegenden Arbeit mich an diese Art zu halten. Vor Allem wird die Lehre des Hippocrates aus einander gesetzt werden, auf Grund der seiner Feder entlehnten Werke. Dann werden die den berührten Fragen des Hippocrates entsprechenden Meinungen authentischer Schriftsteller angeführt werden vom

[1]) Soranus Ephesius, als erster Pädiater der ewigen Stadt (Arch. für Kinderheilk. Bd. XVII.) Bericht an den XI. internation. medicin. Congress zu Rom. Die Lehre vom Durchschneiden der Zähne zur Zeit des Hippocrates und jetzt. (Jahrbuch für Kinderheilkunde. N. F. Bd. L.)

Ende des 18. und Anfange des 19. Jahrhunderts. In der dritten Abtheilung werden die Ansichten der jetzigen Autoren Platz finden, und in der vierten die Daten der vergleichenden Gegenüberstellung und gleichzeitig die Erfolge des Wissens im Laufe einer langen Reihe von Jahrhunderten.

Die Literatur der klassischen Epoche.

E. Littré, Oeuvres complètes d'Hippocrate. Traduction nouvelle avec le texte grec en regard. Paris 1840—1851.

Aphorismorum I—VII. De aëre, aquis et locis. De victu in acutis. Prognosticon. Epidemiorum liber primus et tertius. De Capitis vulneribus. De articulis.

K. Sprengel, Apologie des Hippocrates und seiner Grundsätze 1. und 2. Theil 1789—1792. Leipzig.

Ch. Daramberg, Oeuvres choisies d'Hippocrate. Paris 1855.

S. Kowner, Geschichte der alten Medicin 1883. Bd. 2, S. 185—546. Kiew.

S. Wolsky, Ueber Hippocrates und seine Lehre, 1840. Petersburg.

Die Literatur des Endes des 18. und Anfanges des 19. Jahrhunderts.

Chambon de Montaux M., Les maladies des filles. t. II. Paris, 1785.

Ch. W. Hufeland, Bemerkungen über die natürlichen und geimpften Blattern zu Weimar im Jahre 1788. Leipzig, 1793.

Chr. Girtanner, Abhandlung über die Krankheiten der Kinder und über die physische Erziehung derselben. Berlin, 1794.

J. P. Frank, Abhandlung über die gesunde Kindererziehung nach medicinischen und physischen Grundsätzen. Leipzig, 1794.

M. Underwood, Traité des maladies des enfants. Traduit des l'anglais. Paris, 1795, 10. Ausgabe v. H. Davies, London.

Nil Rosen von Rosenstein, Anweisung zur Kenntniss und Kur der Kinderkrankheiten. Göttingen, 1798.

Ch. Struve, Krankenbuch. Ueber die Erhaltung des menschlichen Lebens. Verhütung und zweckmässige Behandlung der Krankheiten. I. Bd. Südpreussen, 1798; II. Bd. 1799.

J. Chayne, Essays on the diseases of children, with cases and dissections. II. Edinburgh, 1802.

C. B. Fleesch, Handbuch über die Krankheiten der Kinder und über die medicinisch-physische Erziehung derselben bis zu den Jahren der Mannbarkeit. I. Bd. 1803, II. Bd. 1804, III. Bd. 1807, IV. Bd., 1. Abth. 1808, 2. Abth. 1812, Leipzig.

Hecker, Die Kunst unsere Kinder zu gesunden Staatsbürgern zu erziehen und ihre gewöhnlichen Krankheiten zu heilen. Erfurt, 1805.

Albrecht, Der Kinderarzt. Ein Handbuch, nach welchem Mütter und die an deren Statt stehen, angewiesen werden, wie sie sich und ihre Kinder behandeln, sie gegen Krankheiten schützen, Krankheiten heilen und so sie zu gesunden Weltbürgern erziehen sollen. Hamburg und Altona, 1811.

H. X. Boër, Versuch einer Darstellung des kindlichen Organismus in physiologisch-pathologisch-therapeutischer Hinsicht. Wien, 1813.

J. Feiler, Pädiatrie oder Anleitung zur Erkennung und Heilung der Kinderkrankheiten. Salzbach, 1814.

Die Literatur des Endes des 19. Jahrhunderts.

Joh. Bókai, Die Krankheiten der Harnblase. Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. IV. Bd. Tübingen, 1878.

K. Vierordt, Physiologie des Kindesalters. Ibidem, I Bd., I. Abth., Tübingen, 1881.

J. B. Foussagrives, Leçons d'hygiène infantiles. Paris, 1882.

E. Henoch, Kinderkrankheiten. Uebers. aus dem Deutschen. St. Petersburg, 1882.

J. W. Troitzky, Materialien zur Lehre von der epidemischen Periparotitis. St. Petersburg. Dissertat. 1883.

E. Barthez et A. Sanné, Traité clinique et pratique des maladies des enfants. T. I, 1884; t. II, 1887, t. III, 1891. Paris.

N. Miller, Anatomische u. physiologische Eigenthümlichkeiten des Kinderorganismus. Moskau, 1885.

L. Starr, Diseases of the digestive organs in infancy and childhood. Philadelphia, 1886.

A. Jacobi, The intestinal diseases of infancy and childhood. New York, 1887.

Vizg, Massini, Fisiologia della infanzia e fanciulezza. Genova, 1886.

J. W. Troitzky, Cursus von Lectionen über die Krankheiten des Kindesalters. Allgem. Theil. Kiew, 1888.

John Keating, Cyclopaedia of the diseases of children, medical and surgical. Vol. I—IV. Philadelphia, 1889—1890.

J. Rouvier, Hygiène de la première enfance. Paris, 1889.

Nil Filatow, Semiotik u. Diagnostik der Kinderkrankheiten. Moskau, 1890.

A. Vogel — Th. Biedert, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. Uebers. aus dem Deutsch. Petersburg, 1891.

J. W. Ballantyne, An Introduction to diseases of infancy. Edinburgh and London, 1891.

E. Verrier, Le premier age et la seconde enfance. Hygiène de l'enfance et de l'adolescence. Paris, 1893.

L. Starr, An american text-book of the diseases of children. Philadelphia, 1894.

B. Sachs, A treatise of the nervous diseases of children. New York, 1895.

W. Reitz, Vorlesungen über Pathologie u. Therapie des Kindesalters. St. Petersburg, 1895.

E. Holt, The diseases of infancy and childhood. New York, 1897.

J. Grancher, J. Comby, A. Marfan, Traité des maladies de l'enfance. t. I—V, 1897—1898. Paris.

J. Thomson, Guide to the clinical examination and treatement of sick children. Edinburgh, 1898.

A. Jacobi, Die Therapie des Kindesalters. Uebers. aus dem Englischen. Kiew, 1898.

A. Baginsky, Lehrbuch der Kinderkrankheiten 1899.

A. Marfan, Traité de l'allaitement et de l'alimentation des enfants du premier age. Paris, 1899.

E. Emmel, Das Wasserheilverfahren bei Kinderkrankheiten. Berlin, 1899.

E. Ausset, Leçons cliniques sur les maladies des enfants. Paris 1898.

A. Eulenburg, Realencyclopädie der medicinischen Wissenschaft. Uebers. aus d. Deutsch. St. Petersburg, 1897. Bd. 20.

Die Lehre des Hippocrates.

Aphorismi.

I. Am schwersten wird das Hungern von Kindern ertragen und besonders von denjenigen unter ihnen, die Lebensthätigkeit in hohem Grade zeigen (1, §. 13).

II. In der Periode des Wachsthums enthält der Organismus am meisten natürliche Wärme und verlangt am meisten Nahrung (1, § 14).

III. Die flüssige Nahrung ist völlig am Platze bei allen Fieberkrankheiten und vorherrschend bei Kindern (1, § 16).

IV. Junge Leute, die an Epilepsie leiden, werden geheilt durch Veränderungen der Lebensart, des Klimas oder durch Uebergang in die ältere Lebensperiode. Der Morbus sacer geht vorüber, wenn er bis zur Mannbarkeit ausbricht, im entgegengesetzten Fall zieht er sich durch das ganze Leben (2, § 45; 5, § 7).

V. Der Einfluss der Bedingungen der Saison und des Klimas auf die Ausbildung von Fötusarten pflegt verschieden zu sein im Sommer, im Winter, zu regnerischer und zu trockener Zeit. Die Abweichungen in der Entwickelung der Frucht ist bedeutender in einem ungleichen Klima, als in einem beständigen (3, § 12).

VI. Im Frühling und im Anfang des Sommers befinden sich die Kinder und Säuglinge sehr wohl, sich der besten Gesundheit erfreuend. Im Sommer und Herbst geht die Verdauung schwerer von statten, im Winter leichter; der Frühling nimmt in dieser Hinsicht die Mitte ein (3, § 18).

VII. Bei kleinen und neugeborenen Kindern beobachtet man: Soor, Erbrechen, Husten, Schlaflosigkeit, Zusammenfahren, Nabelentzündungen und Ohrenfliessen (3, § 24).

VIII. Während des Durchbrechens der Zähne bei Kindern kommen vor: Jucken des Zahnfleisches, Fieber, Krämpfe, Durchfälle, besonders beim Durchschneiden der Augenzähne, besonders bei Kindern, die stark sind und an Verstopfung leiden (3, § 25).

IX. Von Beginn des Zahndurchschneidens leiden die Kinder an: Anginen, Verkrümmungen der Halswirbel, Würmern, Asthma, Warzen, Entzündung der Ohrspeicheldrüse (3, § 26).

X. In der Periode der Geschlechtsreife leiden die Kinder ausser an obenerwähnten Krankheiten: an Nasenbluten und andauerndem Fieber (3, § 27).

XI. Die meisten Kinderkrankheiten endigen mit dem 40. Tag des Lebens, einige mit dem 7. Monate, andere mit dem 7. Jahre und die übrigen mit der Geschlechtsreife. Die nicht bis hierzu aufhörenden bleiben für immer (3, § 28).

XII. Wenn bei Fieber Athmungs- und Schluckstockung eintritt, ohne eine Geschwulst am Halse, so ist Todesgefahr. Das Erscheinen des Bildes der Erstickung, ohne Erscheinungen im Rachen ist ein Zeichen des Todes (4, §§ 34, 35; 6, § 37).

XIII. Bei Anginen sind gute Anzeichen: eine Geschwulst, Röthe am Halse und an der Brust, welche darauf hinweisen, dass die Krankheit aussen verläuft und nicht innen (7, §§ 49, 59).

XIV. Als Vorläufer von Krämpfen bei starkem Fieber erscheint ein unterbrochenes, bösartiges Athmen. Das Augenrollen im Schlaf ist ein drohendes Symptom, wenn es nicht Folge von Durchfall oder einer natürlichen Angewohnheit ist (4, § 68; 6, § 52).

XV. Bei lange andauernden, aufreibenden Durchfällen ist das Erscheinen saurer Reaction der Entleerungen ein gutes Anzeichen (6, § 1).

De aëre, aquis et locis.

XVI. Der Zustand der Verdauungsorgane verändert sich je nach der Saison. Bestimmten Jahreszeiten entsprechen bestimmte Erkrankungen, deren Auftreten der die Bedingungen kennende Arzt immer vorhersagen kann (§ 2).

XVII. An feuchten, sumpfigen und warmen Orten im Sommer und kalten im Winter leiden die Kinder an Krämpfen, Athmungserschwerung und Neigung zu Epilepsie (§ 3).

XVIII. In Gegenden mit veränderlicher Witterung und kalten Winden haben die Säugenden weniger Milch, dank der Härte und der geringeren Aufsaugungsmöglichkeit des diesem Klima eigenen Wassers (§ 4).

XIX. Die Geschlechtsreife tritt im kalten Klima später ein (ibidem).

XX. a) An kalten Orten mit häufigen Winden leiden die Kinder an der Hydrocele.

b) Die Hydrocele bei kleinen Kindern vergeht mit dem Wachsthum von selbst (ibidem).

XXI. Die Anwendung von stehendem Wasser zum Trinken dient bei Müttern als Ursache von feisten, aufgedunsenen Kindern, die nachher mager und von traurigem Aussehen werden. Die Milz bei solchen Kindern ist vergrössert und hart (§ 7).

XXII. a) Der Harnkanal der Mädchen ist kurz und weiter als bei Knaben, wobei erstere mehr Wasser trinken und darum weniger zur Steinkrankheit neigen (§ 9).

b) Die Steinkrankheit im Kindesalter kann von der Milch bedingt sein, wenn diese nicht gesund ist und verdorben oder gallig (ibidem).

c) Bei Steinen der Blase greifen die Knaben nach den Geschlechtstheilen und reiben sie. Die Mädchen sind weniger dieser Krankheit unterworfen, reiben nicht die Geschlechtstheile und halten nicht die Hände an der Harnröhrenöffnung (ibidem).

XXIII. Schwangerschaft im Laufe eines warmen veränderlichen Winters, eines Frühlings mit nördlichen Winden neigt zu Aborten. Die Kinder werden schwach und kränklich geboren: sie erwartet bald der Tod oder Abmagerung (§§ 10, 23).

XXIV. Die asiatischen Völker verändern künstlich die Form des kindlichen Kopfes in den ersten Lebenstagen des Kindes. Hierzu bedient man sich verschiedener Handgriffe, Verbände und Maschinen. Die auf diese Weise veränderte Kopfform überträgt sich durch Vererbung (§ 14).

XXV. Die Scythen sind welk und ungeschickt, weil man sie in der Kindheit nicht wickelt, sondern frei lässt, um sie anzuhalten, späterhin auf dem Pferde sich zu halten (§ 20).

De victu in acutis.

XXVI. Kranke muss man bedeutend mehr nähren, indem man keine besonders grosse Arbeit der Verdauung überlässt.

Eine gut bereitete Gerstenabkochung (Ptisane) wird leicht verdaut, indem sie nicht die regelrechte Verdauung stört. Ihre Schleimtheile sind süss, angenehm für den Geschmack, sie hat die Eigenschaft zu durchfeuchten und einzuhüllen. Diese Abkochung hat keine zusammenziehende Wirkung und ergibt keine Auftreibung des Leibes. Bei acuten Krankheiten muss man sie für die mehr vernünftige und geeignete Nahrung halten. Ungünstige Zufälle kommen vor bei Anwendung anderer Ernährungsmethoden. Die entzündlichen Processe in den Lungen endigen bald bei Ernährung der Kranken mit Ptisane und geben keine Recidive (§§ 4, 5).

XXVII. Ein allgemeines Bad ist nützlich bei den Brustentzündungen und bei Fieberkrankheiten, wobei es die Schmerzen in der Brust und im Kopf wegschafft und das Athmen freier macht, das Aushusten erleichtert, die Harnabsonderung verstärkt und den allgemeinen Zustand erleichtert. Die, welche sich vor der Krankheit an die Wanne gewöhnt haben, müssen sie auch während der Krankheit benutzen. Bei der Anordnung von Wannenbädern ist es nöthig, sich nach den durch sie erhaltenen Resultaten zu

richten: wenn sie sichtlich helfen, so muss man sie fortsetzen, wenn aber nicht, aussetzen (§ 18).

Prognosticon.

XXVIII. Ein tiefes Athmen mit grossen Pausen muss man als schlechtes Anzeichen ansehen, welches auf Irrereden weist (§ 5).

XXIX. a) Die Ausleerungen sind normal, wenn sie mässig fest sind, zu bestimmter Zeit stattfinden, proportional der Masse der zugeführten Nahrung, haben keinen üblen Geruch und verschiedene Farbe.

b) Die allerheimtückischsten Entleerungen im Sinne der Prognose sind die, welche schwarz sind, fett, bläulich, violett und übelriechend (§ 11).

XXX. Wässriger Harn bei Kindern muss für eine sehr üble Eigenschaft gehalten werden (§ 12).

XXXI. Die acute Blasenentzündung in ihrer schweren Form ist hauptsächlich dem Alter von 7—15 Jahren eigen.

XXXII. Die mit Fieber verbundenen Verwundungen des Schlundes verursachen grosse Schmerzen, wobei der Tod mit den Erstickungserscheinungen am 2. bis 9. Tage eintritt. Bei Röthung und Geschwulst im Schlunde ist der Verlauf andauernder. Noch länger zieht sich die Krankheit, wenn Röthung des Rachens, Halses und der Brust vorhanden sind. Es ist wichtig, dass die Krankheit nach aussen geht und nicht nach innen, da andernfalls die Lunge erkrankt und Irrereden und schliesslich Empyem eintreten (§ 23).

XXXIII. Vom Säuglingsalter an bis zum 7. Jahre haben die Kinder leicht Krämpfe, bei grosser Hitze und Verstopfung. Dem Erscheinen der Krämpfe gehen vorher: Schlaflosigkeit, Schlafsucht, Furcht, Stöhnen, Weinen, Veränderung der Gesichtsfarbe — bald ist sie grün, bald gelb, bald roth. Aeltere Kinder neigen nicht zu Krämpfen bei Fieber (§ 24).

Epidemia.

XXXIV. Die Parotisgeschwulst trat bei einigen einseitig, meist aber beiderseitig auf. Die Kranken hatten überhaupt kein Fieber und lagen wenig zu Bett. Uebrigens hatten einige Hitze. Die Geschwulst schwand ohne alle Zufälle und ohne Eiterung. Der Charakter der Geschwulst: sie ist gross, auseinandergeflossen, ohne Entzündungserscheinungen und ohne Schmerzen. Diese Krankheit befiel Jünglinge und das blühende Alter, besonders diejenigen, welche die allgemeine Gymnastik besuchten. Weibliche Individuen litten weniger daran. Die Mehrzahl der Kranken hatte trockenen Husten ohne Auswurf und eine grobe Stimme. Bei den Einen schnell, bei den Andern später, erschien eine Entzündung bald einer, bald zweier Testikel, wobei nicht immer Fieber vorhanden war. Viele litten unter dieser Com-

plication sehr. Um ärztliche Hilfe suchten die Kranken meist nicht nach. (1, § 1).

XXXV. a) Zur Zeit der Epidemie auf der Insel Tasos starben vorherrschend Kinder, die eben erst entwöhnt waren.

b) Nervöse Anfälle und Krämpfe bei den kranken Kindern waren gewöhnliche Erscheinungen.

c) Ein überwiegendes Symptom bei Kindern war die Schlafsucht, bei allergeringster Sterblichkeit (1, § 4, § 6, § 8).

XXXVI. Die Frauen der Scythen haben überhaupt keine rechte Brustdrüse, da sie künstlich im Kindesalter zur Atrophie gebracht wird, durch besondere kupferne Instrumente. Dies geschieht zum Zweck der Stärkermachung der rechten Schulter und Hand (3, § 17).

XXXVII. Die an Pest leidenden Kinder und Jünglinge hatten Tenesmen und kamen meist um (3, § 19).

De Capitis vulneribus.

XXXVIII. Dank der grösseren Blutfüllung sind die Knochen der Kinder weicher und feiner; ihr Gewebe ist durchsichtig und nicht genügend fest. Bei Verwundungen werden sie mehr und rascher geeitert (§ 18).

XXXIX. Bei Verwundungen sterben Kinder schneller als Erwachsene (ibidem).

De articulis.

XL. Die Krankheiten der Wirbelsäule bei Kindern weisen am häufigsten die Tuberkelbildung in den Lungen auf, wobei die Verkrümmung in unmittelbarer Beziehung zu den gleichen Bildungen in den Wirbelsäulebändern stehen.

Bei Scrophulose der Wirbelsäule ist eine allgemeine Kur nothwendig (§ 41).

Der Anfang des 19. Jahrhunderts.

I. Hecker (l. c. S. 30, 53). Die ungenügende Ernährung kleiner Kinder wird leicht die nächste Ursache des Hungertodes.

II. K. Sprengel (l. c. 1. Bd., S. 162), Hecker (l. c. S. 172). Das Kindesalter hat eine heisse Constitution und enthält viel thierische Wärme. Das Ueberwiegen der Wachsthumsprocesse verlangt die Einführung von mehr nährenden Stoffen.

III. Ch. Struve (l. c. S. 312, 332), Hecker (l. c. S. 225). Bei

Fieber- und Entzündungserkrankungen ist Anwendung von flüssiger, kühler, den Magendarmkanal nicht belästigender Pflanzennahrung und Milch zur Hälfte mit gekochtem Wasser.

IV. J. Feiler (l. c. S. 212), C. Fleisch (l. c. Bd. IV.; S. 230—231; 240—241).

Die Epilepsie kann aufhören mit der Mannbarkeit, wenn auch selten. Je länger die Krankheit dauert, desto schwerer ist sie zu heilen. Die angeborene und die ererbte Form ist fast unheilbar. Die Aenderung des Klimas, der Lebensweise, der Ernährung, der Umgebung, kann die Krankheit zum Bessern wenden, oder sogar dieselbe entfernen. Zeitweilig aussetzend, erscheint während der geschlechtlichen Entwickelung die Fallsucht wieder, dauert dann, sich mit jedem Jahr verstärkend, fort.

V. K. Sprengel (l. c. Bd. I., S. 243). In Gegenden mit unbeständigem Klima ist die Bildung und die Zusammensetzung des männlichen Samens bedeutenden Schwankungen unterworfen.

VI. S. § 16.

VII. Ch. Girtanner (l. c. S. 11—16). Im Anfang des Lebens kommen vor: Asphyxie, angewachsene Lunge, Froschgeschwulst, Kopfwassersucht, Blutgeschwulst, Hirnbruch, Missgestaltungen von der Geburt herrührend, breite Nähte am Kopf, Rose, Trismus, Nabelbrüche, Blutergüsse aus dem Nabel, Geschwülste des Hodens und der Testikel, Leistenbruch, Verwachsung des Anus, der Scheide, der äusseren Oeffnung des Harnkanals, Brüche und Krümmungen der Knochen, Hinken, Spina bifida, Verletzungen und blaue Flecken am Körper, weisser Fluss, Augenentzündungen, Aufstossen, Erbrechen, Bauchschmerzen, Gelbsucht, Krämpfe, angeborene Blindheit, Wolfsrachen.

VIII. N. Rosèn de Rosenstein (l. c. S. 58—62). Das klinische Bild des ersten Durchschneidens: Jucken des Zahnfleisches, reichliche Speichelabsonderung, Durchfall und Erbrechen, welches das Durchbrechen erleichtert, krankhaftes Aufschwellen, ja Entzündung des Zahnfleisches, Anschwellung und Röthung der Mandeln, der Augen und Wangen. Bei gleichzeitigem Durchkommen einiger Zähne kommen vor: Fieber, Schlaflosigkeit, Jucken der Gesichtsmuskeln, Seufzen, Schläfrigkeit mit lethalem Ausgang. Besonders schwer kommen die Augenzähne in dem Fall, wenn die Backenzähne früher durchbrechen. Je dicker und je weniger nachgiebig das Zahnfleisch, desto schwerer kann die Zahnkrone durch dasselbe durch.

IX. Ch. Girtanner (l. c.). In der Periode des Durchschneidens und bis zum 3. Jahre beobachtet man bei Kindern: Intertrigo, Vorfall des Anus, Hinken, krumme Beine, enge Brust, Milchschorf auf dem Kopf, Pemphigus, Herpes labialis, Soor, Prurigo, Verstopfung, Schlafsucht, Sclerema, Erbrechen

oder Durchfall, bösartiger Schnupfen, Krämpfe, Augenkrankheiten, Comedenes. Stomatitis ulcerosa, intermittirendes Fieber, Syphilis.

X. Ibidem und K. Sprengel (l. c. Bd. I., S. 275). Im Alter von 3—17 Jahren: Ausschlag auf dem Kopf, Magenschmerzen, Epilepsie, Pocken, Masern, Scharlach, bösartige Angina, Mandelentzündung, Keuchhusten, Asthma Millari, Catarrh der Athmungswege, Rachitis, Paralyse der unteren Extemitäten, Klumpfuss, Kopfwassersucht, gewöhnlicher Hydrocephalus, Scrophulose, Nasenbluten bei Kindern beiderlei Geschlechts und Chlorosis bei Mädchen.

XI. K. Sprengel (ibidem S. 275—277). Der 40. Tag hat eine entscheidende Bedeutung bei den Krankheiten Neugeborener, beim Anfang des Durchbrechens der ersten Zähne, der congenitalen und früh erworbenen Krankheiten. Das 7. Jahr tritt als kritisch auf für die andauernden Processe, und der Anfang der Pubertät für die Nervenstörungen, für Krankheiten des Blutes und der Blutbildung.

XII. Ch. Girtanner (l. c. S. 59, 260, 292, 297). C. Fleisch (l. c. Bd. II., S. 309—310; 377—378). Die im Alterthum unbekannte Angina infantum maligna verläuft acut, mit schweren localen und allgemeinen Anfällen, wobei der Process nach unten sich senken kann, das Bild der acuten oder subacuten Erstickung bietend.

XIII. Ibidem. Bei der bösartigen Angina tritt zu den Erkrankungen des Rachens und der Mandeln Röthung und Schwellen des Halses, der Brust, der Extremitäten hinzu. Im Verlauf der Krankheit beobachtet man Ausschlag auf dem Körper in Form röthlicher Pünktchen, der als Erleichterung für den Patienten auftritt.

XIV. C. Fleisch (l. c. Bd. 1, S. 379—386). Hecker (l. c. S. 288, 719—721). Albrecht (l. c. S. 31). Die Vorläufer der Krämpfe: Ungleichmässiges, unterbrochenes, tiefes Athmen, Schrecksamkeit, Zusammenfahren des ganzen Körpers, Halböffnen der Augen, uncoordinirte Bewegungen, Unbeweglichkeit und Rollen derselben, ein unruhiger Schlaf mit Aufschreien, Schlafsucht am Tage, Fingerbewegungen im Schlaf, Faustballen, Zähneknirschen, Anziehen der Beine an den Bauch, leichtes Zucken mit den Gliedern, Blässe des Gesichts, Spielen der Muskeln auf ihm und als erstes Symptom — beständige Kopfbewegungen.

XV. N. Rosèn de Rosenstein (l. c. S. 135). Bei Durchfällen infolge von Nichtverdauung von Nahrung ist Auftreten saurer Reaction der Ausleerungen als gutes Symptom zu betrachten.

XVI. J. Cheyne (l. c. II. S. 19, 31, 35). Ch. A. Struve (l. c. Bd. 1. S. 11). Die zufällige Darmverdauungsstörung in der heissen Zeit des Jahres geht in lebensgefährlichen Durchfall über. Die warme Jahreszeit stört die

regelrechte Thätigkeit der Leber. Jede Jahreszeit hat ihre eigenen, in ihr herrschenden Erkrankungen: der Frühling — den Rheumatismus, der Sommer — die Darmstörungen, der Winter — die entzündlichen Formen.

XVII. N. Rosèn de Rosenstein (l. c. S. 610). Die Rachitis, die von häufigen allgemeinen Krämpfen, Stimmritzenkrampf begleitet wird, entwickelt sich gerne in feuchten, nassen, niedrig liegenden Orten.

XVIII. Sind keine Hinweise.

XIX. C. Fleisch (l. c. Bd. IV., 2. Abth., S. 46). Chambon de Montaux (l. c. S. 355). Das heisse und warme Klima beschleunigt die physische Entwickelung und die Abscheidung der Flüssigkeit im menschlichen Körper, und folglich auch das Erscheinen der Menses.

XX. C. Fleisch (l. c. Bd. I, S. 229—233). Albrecht (l. c. S. 133). C. Fleisch, Die Hydrocele kann entstehen durch Erkältung. Die Krankheit ist nicht gefährlich, wird geheilt durch Compressen von aussen.

XXI. C. Fleisch (l. c. S. 12—13, 496). Es kommt vor, wenn auch selten, dass das Kind in die Welt kommt mit Symptomen eines intermittirenden Fiebers, von der Mutter überkommen, während des intrauterinen Lebens.

XXII. a) Sind keine Hinweise. b) dto. c) J. Feiler (l. c. S. 106). Ch. Struve (l. c. Bd. II., S. 396). In der ersten Periode der Lythiasis kommen keine besonderen Anfälle vor, solange die Oberfläche der Harnblase glatt ist, aber darauf kommt das Gefühl von Schwere unten im Leibe, dabei geht der Harn mit grosser Anstrengung ab, da der Stein die Oeffnung der Harnblasse verlegt. Der Harn geht ab, wenn der Kranke sich nach vorn überbeugt, die Beine auseinander bewegend. Die Kinder sind unruhig, klagen über Schmerzen unten im Leibe, haben oft ein Drängen nach unten, greifen mit den Händen nach unten und drücken krampfartig die Beine an einander. Diese Anfälle sind bei Mädchen abwesend, wegen der anatomischen Besonderheit ihres Organismus, wegen des Vorhandenseins der zwischen dem Rectum und der Harnblase liegenden Gebärmutter.

XXIII. C. Fleisch (l. c. Bd. I., S. 26—30). Ein Winter mit südlichen Winden erschlafft den Organismus der schwangeren Frau, wobei im Frühling, unter dem Einfluss der verstärkten Lüftebewegung In- und Abfluss zu und von den Geschlechtsorganen die Regelmässigkeit der Fruchtbildung stört, und die Frucht todt geboren wird oder mit ererbter Schwäche oder Neigung zu Krankheiten.

XXIV. Joh. Frank (l. c. S. 10). C. Fleisch (l. c. Bd. I., S. 10). Die Zurechtstellung des Kindeskopfes durch Hebammen kann eine tödtliche Verletzung des Hirns oder einen Wasserkopf bewirken. Bei unbedeutenden Formabweichungen genügt zartes Drücken mit den Händen.

XXV. Joh. Frank (l. c. S. 79—86). Das eifrige Wickeln hat einen schädlichen Einfluss auf die Blutcirculation in der Haut, stört die Gehirnernährung, in einigen Fällen Krampfzustände bedingend und andere Gehirnleiden. Die Einengung des Brustkastens verringert die Stärke und die Gesundheit des ganzen Organismus. Der Druck auf den Magen ruft Erbrechen hervor, auf die Gefässe der Brusthöhle-Verhärtung der Mesenterialdrüsen. Ohne Wickeln geht die physische Entwickelung des Kindes erfolgreicher vor sich und die Muskelstärke nimmt rascher zu.

XXVI. Joh. Frank (l. c. S. 57—59). Ch. A. Struve (l. c. S. 312, 332). Zur Verringerung der Dickflüssigkeit der Kuhmilch benutzt man den Theeaufguss, eine Gerstenabkochung und andere zweckentsprechende Mittel. Jedoch begünstigen derartige Zusätze das schnellere Sauerwerden der Milch mit Bildung von wenig verdaulichen Massen. Die Ernährung des Kindes mit Abkochung allein, ohne Milch, zieht eine Abnahme der Ernährung mit Darmstörungen nach sich. Eine Abkochung von nicht saurem Weizenbrod ist nützlicher, da bei dieser Ernährungsart die Assimilirung der Milch im Magen genügend vor sich geht.

XXVII. H. X. Boër (l. c. S. 96—100). Ch. W. Hufeland (l. c. S. 441—456). Die warmen Wannenbäder sind nützlich zur Belebung und Stärkung der Haut, aber auch als Reizmittel. Als ableitendes Mittel ist das Bad gut bei Erkrankungen der inneren Organe und Gehirns, bei Rheumatismus und Ernährungsstörungen. Die allgemeinen Bäder unterstützen die Aufsaugung der Entzündungsproducte und verbessern die Säfte des Organismus. Die kalten Bäder bewirken eine krampfhafte Verkürzung der Hautgefässe, Congestionen zu den inneren Organen hervorrufend. Sie erweisen Nutzen bei acutem Fieber (Typhus, acute Ausschlagsformen). Die kühlen Bäder werden angewandt zum Zweck der Stärkung der kindlichen Haut und der Abhärtung des Organismus. Die heissen Bäder stören blos den kindlichen Organismus.

XXVIII. Siehe § XIV.

XXIX. Underwood (l. c. S. 97). C. Fleisch (l. c. Bd. I., S. 331). a) Die Brustkinder bei normalem Zustand haben 2—3mal am Tage Stuhl, wobei ihre Fäces wie feste Grütze sind, gelb gefärbt, ohne Rollen, nicht sauer und nicht übelriechend. Nach einem Jahre haben die Kinder nur einmal am Tage Stuhl, zu bestimmter Zeit.

b) Grüne, braune, schwarze oder wie faule Eier aussehende Stühle weisen auf die Anwesenheit von einer Menge Unreinigkeiten und Säuren hin, mit völliger Störung der Verdauungsthätigkeit.

XXX. Underwood (l. c. S. 476—477). Die Polydipsia besteht aus einer Ausscheidung von riesigen Massen Harn, der durchsichtig ist, wie

Wasser. Dieses Leiden wird selten im Kindesalter beobachtet, doch bringt es grosse Gefahr mit sich.

XXXI. Ibidem S. 293. Eine acute Cystitis gehört zu den Anfällen beim schweren Zahndurchschneiden.

XXXII. Ch. Girtanner (l. c. S. 59, 260, 292, 297). C. Fleisch (l. c. Bd. II., S. 309—310, 377—378). Gelbweisse Flecken auf den Mandeln mit Röthe und Schwellung des ganzen Schlundes hält sich 2—3 Tage. Bei der Membranbildung dauert die Krankheit 3—5, sogar 15 Tage. Bei Betheiligung der Trachea ist der Uebergang auf die Lungen oder in Eiterung möglich.

XXXIII. C. Fleisch (l. c. Bd. I., S. 379—386). Hecker (l. c. S. 288, 719—721). Albrecht (l. c. S. 31). Bei Fiebererkrankungen der Kinder ereignen sich Krämpfe und andauernde Schlafsucht mit günstigem Ausgang. Die Krämpfe werden um so öfter beobachtet, je geringer das Alter. Die Ursachen der Krampfanfälle sind: Verstopfung, Magen- und Darmstörungen, Würmer, Nervenaffecte, Krankheit der Amme, Lythiasis, acute Exantheme, Körpererkältung, Andrang des Blutes zum Kopf, Zahnen, Schreck, Druck auf den Kopf, Missbrauch von Opium.

XXXIV. J. Feiler (l. c. S. 294—299). C. Fleisch (l. c. Bd. II., S. 355—363). Albrecht (l. c. S. 105). Die Geschwulst pflegt auf beiden Seiten zu sein, Kränklichkeit und Röthung werden selten beobachtet. Die Gegend der Erkrankung ist unterlaufen, teigartig oder elastisch, flach oder leicht gewölbt. Das Fieber hört vor Schwinden der Geschwulst auf. Die Krankheit endet mit starkem Schweiss. Manchmal erscheint von Neuem nach raschem Abfallen der Geschwulst Fieber mit Schmerz im Testikel derselben Seite, wo die Geschwulst war. Der Testikel zeigt alle Anzeichen von Entzündung, wobei das rasche Aufhören der letzteren einen Uebergang aufs Gehirn mit sich führen kann, mit einer Bildung, vielleicht einer gleichen Geschwulst im Gehirn. Vorherrschend erkranken Knaben, seltener Mädchen, aber bei ihnen sind Complicationen in den Brustdrüsen und in den Ovarien möglich. Es kommt auch Anschwellen der Unterkieferdrüsen mit Rachencatarrh vor. Einige Kranke sind gezwungen, das Bett zu hüten, in der Mehrzahl der Fälle geht die Krankheit von selbst vorüber.

XXXV. Der Charakter der gewesenen Epidemie ist nicht aufgeklärt.

XXXVI. C. Fleisch (l. c. Bd. I., S. 129). Beide Brustdrüsen müssen gleich tauglich sein zur Ernährung des Kindes und in sich Milch von guter Qualität enthalten.

XXXVII. Sind keine Hinweise.

XXXVIII. Ch. Girtanner (l. c. S. 5). H. X. Boër (l. c. S. 7, 22). C. Fleisch (l. c. Bd. I., S. 43, 47—48). Die Knochen der Kinder sind

weich und theils knorpelartig. Die festen Theile sind ungenügend entwickelt, stellenweise ganz abwesend. Die Weite der die Schädelknochen nährenden Gefässe bedeutend.

XXXIX. Ch. Girtanner (l. c. S. 5—6). Die Blutgefässe bei Kindern sind bedeutend der Zahl und dem Umfang nach. Die blutsaugenden Schröpfköpfe können tödtliche, durch nichts zurückzudämmende Blutungen hervorrufen.

XL. C. Fleisch (l. c. Bd. III., S. 440, 465). Ch. Girtanner (l. c. S. 391—392). In der Nachbarschaft der Wirbelsäuleverkrümmungen kommen eitrige, schwer zu heilende Verwundungen vor. Beim Seciren findet man in den Lungen Knötchen von gelber, rother oder schwarzer Farbe. Die Knötchen kleinen Kalibers sind ohne Höhlen, in den grossen jedoch befinden sich mit Eiter gefüllte Höhlen. Diese Krankheit heilt man wie die Scrophulose.

Vor Beginn des 20. Jahrhunderts.

I. N. Miller (l. c. S. 128). J. B. Fonssagrives (l. c. pp. 8—9). Der verstärkte Umsatz, die Ernährung und Herausführung der Umsatzproducte dienen beim Hungern des Kindes als Ursachen für die schnell eintretende Abmagerung oder des Todes, wobei die Schnelligkeit des Eintritts dieser letzteren umgekehrt proportional dem Alter ist.

II. N. Miller (l. c. S. 55, 83). Der kindliche Organismus bringt mehr Wärme hervor als der erwachsene. Die Menge der Ernährungsstoffe, zum Zweck regelrechter Entwickelung, ist um so grösser, je geringer das Alter.

III. A. Marfan (l. c. p. 414). In schweren Fällen der folliculären Entzündung des Darmes muss man statt Milch Gersten- oder Reiswasser geben.

IV. E. Holt (l. c. pp. 665—666). B. Sachs (l. c. p. 75). Die Epilepsie disponirt wenig zur Heilung, zu Rückfällen sehr. Die symptomatische Form kann mit der Entfernung der Ursache schwinden. Bei der organischen oder idiopathischen Form der Krankheit ist sehr wenig Hoffnung auf völlige Unterdrückung derselben, da man keine radicalen Mittel hat.

V. Sind keine Hinweise.

VI. J. Rouvier (l. c. p. 518). Für die Brustkinder ist die allerunangenehmste Jahreszeit im gemässigten Klima bald der Sommer, bald das Ende des Winters. In Hinsicht auf das ältere Alter in den nördlichen Gegenden ist am gefährlichsten der Frühling und in den Südländern der Sommer und Herbst.

VII. E. Barthez und A. Sanné (l. c. t. 1, pp. 10—13). Den

ersten 6 Monaten des Lebens sind folgende Erkrankungen eigen: Missbildungen, Fehler der Entwickelung, angeborene Krankheiten, Lungenentzündung und Pleuritis, Darmentzündung und Peritonitis, Kopf-, Brust-, Bauchwassersucht, Blutergüsse, Krämpfe, Pocken, Masern, Intermittens, Tuberculose, Rachitis, Würmer, Verletzungen, Verrenkungen, Knochenbrüche, amputatio spontanea, Atelectasis der Lunge, Blutungen, Rose des Nabels, eitrige Augenentzündung, Gelbsucht, Hautverhärtung, Absterben der Extremitäten, Magendarmkolik, Soor, Schnupfen, Syphilis, Kropf, Atrepsia Parrat, Stimmritzenkrampf, klonische und tonische Krämpfe.

VIII. E. Ausset (l. c. pp. 48—55). Die örtlichen Anfälle bei Dentitio prima: Röthung, Schwellung und Krankhaftigkeit des Zahnfleisches, vermehrter Speichelfluss, echte Stomatitis. Allgemeinerscheinungen: Verlust des Appetits, Abmagerung, Blässe, Durchfall mit Kolik (Diarrhée nerveuse), entzündlicher Durchfall, cholera infantum, Schlaflosigkeit, Unruhe, Aufschreien, Krämpfe ohne anatomische Veränderungen im Hirn und mit günstigem Ausgang, Blutandrang zum Kopf mit hoher Temperatur, stark gereiztem Zustand, Schlafsucht und komatösem Zustand. Das Zahnen macht die Kinder geneigt zu Hautkrankheiten und Blutandrang im Gebiete der Athmungswege. Anfälle von Seiten der Kehle kommen bei abgemagerten und rachitischen Kindern vor.

IX. E. Barthez et A. Sanné (l. c.). Zu Anfang des Zahnens und bis zum 7ten Jahre leiden die Kinder an: aphthösen Processen, Stomatitis, Durchfällen, Darminvaginationen, Ausschlägen, Krämpfen, Gehirnentzündungen, Katarrh der Athmungswege, Lungenentzündung, Rachitis, Tuberculose, Croup, Keuchhusten, Wasserkrebs, Würmern, acutem Fleckfieber.

X. Ibidem. In der Periode vom 7—15. Jahr wiegen vor: Pneumonia lobaris, Rheumatismus, Pleuritis, Pericarditis, primäre Darmentzündung, einfache Meningitis, Veitstanz, Febris typhoides.

XI. Die zeitgenössischen Autoren sprechen nicht von so bestimmten Terminen beim Krankheitsverlauf in verschiedenen Kindheitsperioden.

XII. A. Baginsky (l. c. S. 269—270). E. Holt (l. c. S. 968—972, 980). Die schweren Formen von Diphtherie des Rachens können dahinfliessen mit unbedeutenden Localprocessen, aber mit Symptomen von allgemeiner Vergiftung durch Toxine, wobei die Kehle, am Process theilnehmend, zuweilen primär erkrankt.

XIII. E. Holt (l. c.). Bei der septischen Form, in Anbetracht der gemischten Infection, pflegen selten Entzündungserscheinungen im Rachen ausgesprochen vorzukommen, auch in den Halsdrüsen und in dem diese umgebenden Gewebe.

XIV. N. Filatow (l. c. S. 210). B. Sachs (l. c. pp. 51—53, 61).

A. Vogel—Ph. Biedert (l. c. S. 403—405). Die Vorläufer bei Krämpfen: Das Rollen und Halbschliessen der Augen, Reden mit Engeln, unregelmässiges, unterbrochenes, bald oberflächliches, bald tiefes Athmen, Zuckungen der Hände und Ballen derselben zur Faust, nächtliche Furcht, Knirschen der Zähne im Schlaf, Veränderlichkeit der Stimmung und des Charakters, Verziehung des Gesichts und starkes Muskelspielen.

XV. K. Vierordt (Gerhardt's Handbuch, l. c. S. 332). A. Baginsky (l. c. S. 11). Unter normalen Bedingungen der Verdauung bei Brustkindern reagiren die Stühle immer schwach sauer.

XVI. E. Henoch (l. c. S. 389), J. Thomson (l. c. p. 277), L. Starr (l. c. p. 189). Die heisse Zeit des Jahres erhöht bedeutend die Neigung des Magendarmcanals der Kinder zu acuten Störungen, die in Form der cholera infantum mit grosser Sterblichkeit verlaufen.

XVII. Th. Barlow und J. S. Bury. (Cyclopaedia of Keating l. c. Vol. I. p. 248). Die englische Krankheit ist am meisten eigen kalten, feuchten Orten mit häufigem Wetterwechsel.

XVIII. Sind keine Hinweise.

XIX. Th. More Madden (Cyclopaedia of Keating l. c. Vol. I pp. 390 bis 392). Die Geschlechtsreife und insbesondere die Menstruation erscheinen im warmen Klima früher als im kalten.

XX. J. Bókai (l. c. S. 238), F. Sturges (Cyclopaedia of Keating l. c. Vol. III, p. 693). Die angeborene Hydrocele gestattet eine gute Prognose, die mässig ausgesprochenen Formen gehen vorüber meist ganz ohne Kur.

XXI. J. W. Ballantyne (Traité de M. M. Graucher, Comby et Marfan l. c. t. V. p. 212), A. Baginsky (l. c. S. 328). Der Malariaprocess kann das Kind schon während des intrauterinen Lebens treffen. Die Krankheit geht öfter vom Vater über, als von der Mutter. Die in solchen Fällen geborenen Kinder haben eine grosse Milz.

XXII a) J. W. Ballantyne (l. c. p. 10), W. Hunt (Cyclopaedia of Keating Vol. III. p. 617), J. Bókai (l. c. S. 581). Die Länge des Harnkanals bei Mädchen verhält sich zu denen der Knaben wie 2 zu 3. Auf Grund der geringeren Länge, der bedeutenderen Breite und der Nachgiebigkeit des Orificium urethrae externum beobachtet man Steine der Harnblase bei Mädchen 20—30 mal seltener als bei Knaben.

b) J. Bókai (Traité de M. M. Grancher, Comby et Marfan l. c. t. III. p. 323). Es ist sehr wahrscheinlich, dass die ungenügende Ernährung als die Steinkrankheit begünstigendes Element anzusehen ist.

c) W. Hunt (Cyclopaedia of Keating l. c. Vol. III. pp. 604—605, 617). Die Anfälle bei Steinkrankheit: schweres, schmerzhaftes Drängen zum

Harnlassen, das Herausfliessen des Harns in Tropfen, Klagen der Knaben über Schmerzen im Verlauf des Penis, am Ende desselben und in der Vorhaut, ein unnatürliches Greifen mit den Händen nach den äussern Geschlechtstheilen. Die Kinder bemühen sich, eine Körperstellung einzunehmen mit der Absicht, die Steine vom Blasenhalse wegzubringen. Die an Stein leidenden Mädchen berühren seltener als Knaben die Geschlechtstheile.

XXIII. Sind keine Hinweise.

XXIV. E. Verrier (l. c. p. 13). Das künstliche Corrigiren des Kopfes der Neugeborenen ist gefährlich, da es schädlich auf die geistige Entwickelung wirken kann. Die Natur corrigirt unmerklich ihre Fehler.

XXV. J. Rouvier (l. c. p. 202). Die alte Art des Wickelns, bei welcher die Bewegungen des Kindes eingeschränkt und Grund gegeben wurde zu verschiedenen Abweichungen in der normalen Entwickelung, ist gegenwärtig fast vergessen, zum grössten Glück der Menschheit.

XXVI. A. Jacobi (l. c. p. 11). A. Marfan (l. c. p. 414). Die beste Art der Auflösung der Milch der Kuh ist der Zusatz von Pflanzenabkochungen, dank denen verhindert wird die Bildung von grossen Rollen Casein im Magen. Die Gerstenabkochung führt nicht ab und wird gut von den an Durchfällen leidenden Kindern vertragen.

XXVII. A. Marfan (Traité de M. M. Grancher, Comby et Marfan l. c. t. I, pp. 87—88). E. Emmel (l. c. S. 7). Ein warmes allgemeines Bad erniedrigt sehr gut die Temperatur, besonders bei Kindern des Säuglingsalters, beruhigt das Nervensystem und macht den Schlaf zu einem normalen. Das kühle Wannenbad, das die Hautgefässe verengert, verstärkt den Blutzufluss zu den inneren Organen und zum Herzen, wobei das letztere stärker zu arbeiten anfängt und damit die Lebensprocesse anregt. Das kalte Wannenbad ist das beste von den antifebrilen Mitteln bei acuten Infectionen mit nervösen Symptomen, bei Lungenentzündung, Rose und auch in Fällen von febrilen Intoxicationen des Magendarmkanals. Contraindicationen für kalte Wannenbäder sind: das Säuglingsalter, allgemeine Körperschwäche und Herzkrankheiten. In allen diesen Fällen kann das kalte Bad ein acutes Sinken der Kräfte mit Temperaturabfall unter die Norm nach sich ziehen.

XXVIII. S. § XIV.

XXIX J. Thomson (l. c. pp. 71—72). L. Starr (l. c. p. 196).

a) Gesunde Kinder des Säuglingsalters haben 2—4 Stühle in 24 Stunden, nachher 1—2. Die Farbe der Stühle ist orangegelb, von grützartiger Festigkeit, die Reaction ist sauer, der Geruch nicht widrig. Am Ende des 2. Jahres haben die Stühle eine braune Farbe und wurstartige Form.

b) In Fällen, wo in den Stühlen Blut sich zeigt, ist die Prognose um

so schlimmer, je höher die Temperatur und je öfter der Stuhl ist mit viel Blut, Häuten und Eiter.

XXX. J. Tyson (Starr's American Text-book. l. c. pp. 977—978), A. Baginsky (l. c. S. 431). Diabetes insipidus ist charakterisirt durch Ausscheidung einer grossen Menge Harn geringen spezifischen Gewichtes, die Prognose quoad vitam günstig.

XXXI. J. Bókai (l. c. S. 517). Die acute Entzündung der Harnblase kann gleichmässig in jedem Alter auftreten.

XXXII. E. Holt (l. c. S. 963—972, 980), A. Baginsky (l. c. S. 273, 282). Bei Diphtherie des Rachens und der Kehle kann der ungünstigste Ausgang im Verlauf von 1—2 mal 24 Stunden eintreten, aber öfter in 5 bis 7 Tagen. Bei gemischter Infection ist der Verlauf andauernder und die Complicationen von Seiten der Lungen werden häufig beobachtet. Die Betheiligung der Lungen und der Pleura verschlimmern in hohem Grade die Prognose.

XXXIII. N. Filatow (l. c. S. 210), B. Sachs (l. c. pp. 51—53, 61). A. Vogel — Th. Biedert (l. c. S. 403—405). Jede rasche Temperaturerhöhung kann bei kleinen Kindern von Krämpfen begleitet werden, wobei diese um so schneller auftreten, je kleiner das Kind. Solche Krämpfe gehen ohne jede Folgeerscheinungen vorbei. Die Ursachen: Trauma bei der Geburt, Heilmittel, Sonnenstich, geistige Uebermüdung, Magendarmstörungen, Krankheiten und Aufregung der Stillenden, Würmer, Leiden der Harn- und Athmungsorgane, Zahnen, Hautverletzungen, acute Fieberkrankheiten von spezifischem und entzündlichem Charakter, acute Fleckfieberformen, Keuchhusten, englische Krankheit, Vererbung und Blutkrankheiten.

XXXIV. J. W. Troitzky (l. c. Dissert. S. 64—77, 84, 100), A. Baginsky (l. c. S. 295—296). Die Periode der Vorläufer bei epidemischer Periparotitis: Schmerz im Gebiet der nachher eintretenden Geschwulst, allgemeine Ermüdung, Appetitverlust, schwaches Fieber. Bei schwachen und erregbaren Kindern beobachtet man: unruhigen Schlaf, krampfhaftes Zucken, Eclampsie, hohe Temperatur, Magendarmstörungen. Die Anfälle der Krankheit: schnell, im Verlauf der Nacht auftretende Geschwulst im Gebiet der Parotis, mit Betheiligung der Unterkieferdrüsen. Die Geschwulst ist ausgeflossen, teigartig anzufühlen. Die die Geschwulst bedeckende Haut ist gespannt, blass oder hellroth. Der Grad der Schmerzhaftigkeit hängt von der Grösse der Geschwulst ab. Das Fieber dauert fort bis zum Aufhören des Anwachsens der Geschwulst und kann 40° C. und mehr erreichen. Die Magendarmstörungen sind um so häufiger, je geringer das Alter. Die Krankheit endigt kritisch mit Schweiss. Localisation in den Geschlechtsdrüsen kommt bis zur Pubertät nicht vor, über die Brustdrüsen ist mastite d'emblée beschrieben worden.

XXXV. Der Charakter der Epidemie ist nicht aufgeklärt.

XXXVI. A. Marfan (l. c. p. 191). In vielen Fällen ist für die richtige Ernährung des Kindes das Nähren mit einer Brustdrüse genügend.

XXXVII. A. Eulenburg (l. c.). Die kleinen Kinder ertragen schwerer die Pest als Personen des reifen Alters. Die bei Pest vorkommenden blutigen Durchfälle gestatten, nach der Meinung alter Autoren, eine sehr schlimme Prognose.

XXXVIII. W. Reitz (l. c. S. 393—394), Massini Virg (l. c. p. 678), Th. Neilson (Cyclopaedia of Keating l. c. Vol. III, S. 1044—1053). Das Knochen- und Knorpelgewebe bei Kindern entwickelt sich stärker und an vielen Skelettstellen befindet sich ein weicher, nachgiebiger Knorpel. Nach den Angaben von Davy enthält die Knochensubstanz weniger unorganische Bestandtheile und in ihm überwiegt das netzartige und nicht das plattenartige Gewebe. Im Knochenmark findet eine vermehrte Blutbildung statt. Die Entzündungsprocesse in den Knochen der Kinder sind deutlich ausgedrückt, wenngleich sie auch schnell ablaufen.

XXXIX. A. Jacobi (l. c. p. 330). J. W. Troitzky (l. c. S. 9). Im Hinblick auf den geringeren Fibringehalt des Kinderblutes sind die Blutungen schwerer zu stillen und bilden sich die Thromben langsamer. Die Wände der Gefässe bei Kindern sind schwach, fein und leicht durchdringlich.

XL. A. Baginsky (l. c. S. 1056), A. Sydney (Cyclopaedia of Keating l. c. Vol. III, S. 1021—1022), A. Vogel — Th. Biedert (l. c. S. 277 bis 278, 583). Bei der Pott'schen Krankheit bildet sich in der Umgebung der durch den Process betroffenen Wirbel Eiteransammlung, nach deren Eröffnung hartnäckig Gänge nachbleiben, die verwachsen und eine Wundoberfläche bieten. In Fällen von Lungenstörungen bildet sich eine Reihe von appart sitzenden Tuberkeln, die in der Folgezeit bedeutende Infiltrationen mit den Erweichungsprocessen und Zerfall ergeben. Die Allgemeincur bei dieser Krankheit spielt die Hauptrolle.

Die Erfolge des Wissens innerhalb der Periode des 23. Jahrhunderts.

Aus den der Feder des Hippocrates entnommenen Werken sind alle die Pädiatrie betreffenden Daten in den oben angeführten 40 Paragraphen enthalten, wobei die grössere Hälfte derselben Behauptungen einschliesst, die in fast völlig unangetasteter Form bis heute verblieben sind.

(§§ I, II, III, VIII, XII, XIV, XV, XVI, XVII, XIX, XXI, XXVI, XXVII, XXIX, XXXII, XXXIII, XXXIV, XXXVII, XXXVIII, XXXIX und XL).

In Hinsicht auf § XII muss man bemerken, dass die im 18ten Jahr-

hundert den alten Autoren gemachten Vorwürfe ganz ungerecht sind, weil Hippocrates deutlich spricht von der Localisation von schweren pathologischen Processen in der Kehle.

In § XXVI ist die Gerstenabkochung ihrem Werth nach geschätzt. sie ist die Ptisane, als leichtes und gleichzeitig nährendes Mittel, nachher völlig in Vergessenheit gerathen in einer Reihe von Jahrhunderten, wobei die Aerzte des vorigen Jahrhunderts, wer weiss, warum, das Weizenmehl vorzogen. Die von Hippocrates proponirte Ptisane hat durch die Autorität des Nestors der amerikanischen Pädiatrie A. Jacobi von Neuem eine hervorragende Stellung als Mittel zur Kinderernährung eingenommen. Klar und genügend genau ist die Lehre von der therapeutischen Bedeutung allgemeiner Bäder in § XXVII dargestellt, sie ist nur im 18ten und 19ten Jahrhundert erweitert und erklärt worden von den Schriftstellern, aber Niemand hat so kategorisch die Grundregel von der Wannencur ausgesprochen wie der alte weise Arzt; das Bad fortsetzen, wenn es hilft, d. h. wenn der Zustand des Kranken nach demselben sich bessert. In Hinsicht auf die Lehre von den kindlichen Krämpfen (§ XXXIII) zeigten sich die Erfolge des Wissens in der Erklärung der Ursachen und der Prognose, die in Bezug auf die Blutungen (§ XXXIX) constatirten Daten, kraft deren das Aufhören von jeder Art Hämorrhagien im Kindesalter sehr schwer zu bewirken ist.

Die zweite Gruppe bildet eine Reihe von Behauptungen, in Hinsicht auf welche die Wissenschaft wesentliche Ergänzungen und Erklärungen gegeben hat. (§§ VII, IX, X, XIII, XXIV, XXXI, XXXVI).

Bei Aufzählen der Krankheiten, die den Neugeborenen eigen sind, weist Hippocrates mit wunderbarer Scharfsichtigkeit auf die allergewöhnlichsten, jedoch in practischem Sinn wichtigen Formen. Und wirklich: der Soor, das Erbrechen und der Husten sind, wie wir wissen, die allergewöhnlichsten Formen. Nicht weniger häufig sind die Krämpfe, für deren Auftreten zuweilen als Grund ein Schnupfen genügt. Jede Art Entzündung im Gebiet der Nabelwunde ist gefährlich, da diese letztere den Hauptweg für das Gelangen von den vernichtend wirkenden Mikroorganismen im Blut bietet. Das Eiterfliessen aus dem Ohr muss man als recht häufige Erscheinung halten, wenn auch nicht auf Grund des möglichen Ueberganges des Entzündungsprocesses auf die Gehirnhaut, so doch wenigstens wegen der dadurch hervorgehenden Verringerung, ja sogar Vernichtung des Gehörs. In den Handbüchern des Endes des 18. Jahrhunderts nehmen den hervorragenden Platz unter den Krankheiten der Neugeborenen die angeborenen Entwickelungsfehler und Traumen bei der Geburt ein. Dann folgen: die

Darmstörungen, die blutige Geschwulst des Kopfes, das krampfhafte Zusammendrücken der Kiefer, die Rose, fluor albus und die Augenentzündung. Am Vorabend des 20sten Jahrhunderts wurden ausserdem bemerkt: Rachitis, Sumpffieber, acute Infectionskrankheiten, Sklerema, Syphilis, Gelbsucht, Tuberculose, Atrepsia Parrot, Stimmritzenkrampf, Würmer. Unter den Krankheiten der zweiten Kinderperiode nennt man am Ende des 18. Jahrhunderts nicht Anginen und Würmer, während doch diese letzteren im kindlichen Darmkanal gewöhnlich beim Uebergang von der kindlichen zur Nahrung für Erwachsene sich zeigen. Am Ende des 19. Jahrhunderts wandte man seine Aufmerksamkeit auf die Tuberculose und auf die Mundhöhlenkrankheiten. Von dem Nasenbluten sprechen weder das vorige noch das jetzige Jahrhundert. Der von Hippocrates ausgesprochene Gedanke von der günstigen Prognose bei Erkrankung der äusseren Theile und der Haut wird vom Ende des 18. Jahrhunderts bestätigt. In jetziger Zeit halten wir für besonders schwere Formen die Entzündungen des Rachens und der Kehle, bei denen eine scharf ausgeprägte Betheiligung der Hals- und Unterkieferdrüsen und des sie umgebenden Gewebes sich findet. Den Hautausschlägen schreibt man insoweit eine Bedeutung zu, als sie eine normale Erscheinung im Verlaufe der Krankheit bieten, wie dies z. B. bei Scharlach und Masern der Fall ist. Hippocrates constatirt das Factum von Anwendung von allerlei Arten Handgriffe behufs Veränderung der Form des Kopfes neugeborener Kinder bei asiatischen Völkern. Das Ende des 18. Jahrhunderts verbietet das Corrigiren des Kopfes durch Hebammen, jedoch sanftes Drücken mit den Händen gestattend. Auf Grund unzweifelhaft schädlichen Einflusses von künstlichen Handgriffen im gegebenen Fall verbieten wir diese unbedingt. Man darf nicht unbemerkt vorübergehen lassen die Bemerkung des Hippocrates von der Vererbung der künstlich veränderten Schädelform. Die acute Blasenentzündung wird, nach Hippocrates, am häufigsten im 5.—7. Jahre beobachtet, nach den Angaben der Autoren des Endes des 18. Jahrhunderts ist dieses Leiden der Zahnperiode eigen, nach jetziger Ansicht kann die Cystitis in allen Altersstadien des Lebens gleich oft vorkommen.

Die Erwähnung der Möglichkeit der Auffütterung eines Kindes durch eine Brust gibt uns gar kein Recht, solch ein Verfahren als normal anzusehen und seine Anwendung zuzugeben.

In der dritten Gruppe befinden sich die einstweilen noch nicht umgestossenen, noch nicht erklärten, nicht controllirten oder die der Aufmerksamkeit nicht werth geachteten Behauptungen. (§§ IV, V, VI, XI, XVIII, XX, XXII, XXIII, XXVIII, XXX und XXXV.

Die von Hippocrates ausgesprochene, in praktischer Hinsicht sehr wichtige Ansicht über die Möglichkeit des Aufhörens der Epilepsie in dem Fall, wenn sie bis zur Pubertät auftritt, wird nicht von den neuesten Autoren getheilt. Ungeachtet der bedeutenden Erfolge bei dem Studium der Bedingungen für die Fehlgeburt und die Abweichungen in der Entwickelung hat man doch keine bestimmten Angaben in Bezug auf den Einfluss des Klimas und der Jahreszeit, wenngleich diese Frage schon a priori ein nicht geringes Interesse repräsentirt. Die Veränderung des Krankheitscharakters in Abhängigkeit von den Jahreszeiten wird auch jetzt anerkannt, aber die Bedeutung des Frühlings mit der vom Schlaf erwachenden Natur und seiner verstärkten Production als der allergesundesten Jahreszeit wird nicht hervorgehoben, obgleich diese Zeit auf die Kinder nach langem Sitzen im Zimmer die wohlthätigste Wirkung zeigen muss. Hippocrates, dem Frühling den Vorzug vor den anderen Jahreszeiten gebend, hatte nicht im Sinne eine ganze Reihe von acuten Infectionen, deren Ausbrechen innerhalb der kindlichen Bevölkerung so gewöhnlich ist während der Uebergangsperioden. Gleich Hippocrates nahm das 18. Jahrhundert bestimmte Termine für den Verlauf der Krankheitsprocesse, abhängig vom Alter, an, während wir von der Dauer des Verlaufs letzterer in gerader Abhängigkeit von dem Charakter des Leidens sprechen. Sehr schwer ist es, zu entscheiden, wo die Wahrheit liegt, weil man fast mit jedem Tag von der Richtigkeit der von Hippocrates gemachten Schlüsse überzeugt wird. Die Verringerung der Milchmenge von Stillenden unter dem Einfluss des Klimas und des Trinkwassers ist ohne Prüfung und ohne genügende Zuwendung der Aufmerksamkeit auf dieselbe geblieben, gleichwie die ätiologische Bedeutung des kalten Klimas für das Entstehen der Hydrocele bei Kindern. Die von Hippocrates bemerkte Eigentümlichkeit der Mädchen, mehr Wasser zu trinken als Knaben und darum auch in geringerem Masse an Steinen der Harnblase zu erkranken, wird nicht erwähnt am Ende des 18. Jahrhunderts, die jetzige Lehre weist als auf disponirt machende Ursachen auf die nicht genügende Ernährung hin. Die Bedeutung des schlechten Wetters, als ätiologischen Momentes für Fehlgeburten, und das auf die Welt kommen von schwachen Kindern wird zugegeben von den Autoren des Endes des 18. Jahrhunderts, wird jedoch mit Stillschweigen von Seiten unserer Zeitgenossen übergangen. Wenn man unter wässrigem Harn unseren jetzigen Diabetes insipidus verstehen will, so ist solch eine Erscheinung schon, wie Hippocrates meint, nicht nur günstig, sondern eine recht ernste Krankheit, bei der die Aerzte des Endes des 18. Jahrhunderts eine schlimme Prognose stellten. Obgleich nach jetzigen Begriffen das Leiden auch nicht irgend welche Gefahr mit sich bringen muss, so bleibt doch diese Frage einstweilen noch offen.

Das Wickeln kleiner Kinder ist als nicht nur überflüssig, sondern als unbedingt schädlich anerkannt (§ XXV.)

Sich an die damals herrschenden Ansichten von der Körperschönheit, als an die grösste Gabe der Götter haltend und die wohlgebauten Griechen und Griechinnen mit den sehr ungelenken Scythen vergleichend, rieth Hippocrates nur darum das Wickeln, weil er in der Nichtanwendung desselben die Ursache für das nicht proportionale Auswachsen, für die Abwesenheit von Grazie und Schönheit sah. Schon das 18. Jahrhundert sprach sich ganz gegen das feste Einwickeln aus, und die Aerzte des ausfliessenden Jahrhunderts drücken einstimmig ihre Freude darüber aus, dass das barbarische Verfahren für immer der Vergessenheit anheimgegeben ist.

Bericht über die im Jahre 1899 erschienenen Schriften über die Schutzpockenimpfung.

Von Dr. Leonhard Voigt, Oberimpfarzt in Hamburg. März 1899.

I. Geschichte der Impfung.

1. Veröffentlichungen des kais. Gesundheitsamtes. Jahrgang 1899. Berlin, Springer.

1a) Die Impfung: in Berlin im Jahre 1896, S. 299; in Dresden im Jahre 1897, S. 1108; in England 1897, S. 755; in Schweden S. 300; in Kopenhagen S. 1044; in Venedig S. 1141.

1b) Die Pocken: in Münster S. 44; Marienwerder S. 459; in Galizien S. 941; in Moskau, Warschau, Petersburg S. 17 ff.; in Griechenland S. 298; in Brasilien S. 1018; in Nordamerika S. 258 u. 849.

1c) Impfgesetz in Portugal vom 2. März 1899, ebend. S. 783 (Einführung des Impfzwanges).

1d) Japanischer Sanitätsbericht für 1895, ebend. S. 595.

1e) New South Wales vaccination report für 1896, ebend. S. 726.

1f) Neues Impfgesetz für Tasmania vom 7. September 1898, ebend. S. 243.

1g) Beschlüsse des deutschen Bundesrathes vom 28. Juni 1899 in Sachen des Impfwesens, S. 948.

2. Rahts, Ergebnisse der Todesursachenstatistik im Deutschen Reiche in den Jahren 1895 und 1896. Medicinal-stat. Mittheil. des kais. Ges.-Amtes 1899. V. Berlin, Springer.

3. Brucke, Ergebnisse der amtlichen Pockentodesfallstatistik im Deutschen Reiche im Jahre 1897, ebend.

4. Adickes †, Deutsche-med. Wochenschr. 1899, S. 652.

5. Smallpox and vaccination in the United States army. Lancet 1899. II. 225 und 969.

6. Saint Paul, G., Quelques mots sur la vaccination et sur la prophylaxie en Tunésie à propos d'une épidémie de variole au pays de Gafsa. Ann. d'Hyg. 3. S. XLI. 1, S. 40.

7. Hervieux, Variole à Indo-Chine. Gaz. des hôpitaux 1899, S. 1133.
8. Smallpox in Egypt. Lancet II, 61 u. 225.
9. Abel, R., Ueber den Stand der Schutzpockenimpfung in England. Deutsche Vierteljahrsschr. f. öffentl. Gesundheitspflege. XXI, 507.
10. Smallpox in Hull, Lancet 1899, II, 1315 u. 1536; in Durham ebend. II, 298.
11. Blaker, Difficulties under the new vaccination act, ebend. I, S. 619.
12. Discussion on recent vaccination legislation and the prevention of smallpox. Brit. med. journ. 1899. II. 2. September.
13. The need for further vaccination legislation. Ibid. II, 485.
14. The new vaccination act in operation. Lancet 1899. I, 353.
15. The vaccination by the Newton Abbot board. Ibid. II, 952.
16. The working of the new vacc. act. Ibid. II, 1355.
17. The experiences of a public vaccinator. Ibid. I, 477.
18. Homoepathic vaccination. Ibid. I, 554.
19. Assault on a public vaccinator. Ibid. I, 797.
20. The Manchester hospital accommodator. Ibid. II, 983.
21. Seaton, E., The recent vaccination legislation and the prevention of smallpox. Ibid. II, 446.
22. Der internationale Congress der Impfgegner zu Berlin. Berl. klinische Wochenschr. 1899, Nr. 40.

Das soeben beendete letzte Jahr des 19. Jahrhunderts brachte den Anschluss Portugals an die Staaten, welehe mittels gesetzlich durchgeführter Impfung und Wiederimpfung sich gegen die Blatternseuche schützen. Zu diesen Staaten gehören ausser Deutschland noch Ungarn, Italien und Japan. In Portugal hat man sich zu diesem Schritte entschlossen nach trüben Erfahrungen während einer Pockenepidemie. Das portugiesische Impfgesetz [1c] vom 2. März 1899 hebt die früheren Impfbestimmungen auf, macht Impfung und Wiederimpfung obligatorisch; Ausführungsbestimmungen garantiren die Lieferung reiner Lymphe u. s. w.

Die Erstimpfung allein ohne Wiederimpfung ist obligatorisch und wird gut durchgeführt in Dänemark und Skandinavien. In England besass man ein ziemlich gutes Impfzwanggesetz, führte dieses aber schlecht durch und ersetzte dasselbe im Jahre 1898 durch ein unwirksameres Gesetz. Die englische Regierung erwirbt sich aber grosses Verdienst um die Hygiene durch die Ausbreitung der Erstimpfung in weiten Gebieten ihres Weltreiches; selbst in Egypten ist unter englischer Verwaltung die Erstimpfung zur Pflicht geworden. Indessen gelingt die Einführung der Impfpflicht nicht in allen Colonien, so sind in Neu-Südwales (1e) von den im Jahre 1896 geborenen Kindern im Laufe des Jahres nur 2,58 Proc. geimpft worden.

Dagegen hat Tasmanien (1f) im September 1898 die Erstimpfpflicht zum Gesetz erhoben. Dort soll in Zukunft jedes Kind bis zum Schlusse seines ersten Lebensjahres von einem praktischen Arzte geimpft worden sein, es sei denn, dass das Kind krank wäre, oder dass die Eltern innerhalb der genannten Zeit Gewissensbedenken gegen die Impfung amtlich angemeldet hätten. Wer weder impfen lässt, noch diese Erklärung gibt, oder wer sein Kind nach der Impfung nicht zur Nachschau sendet, verfällt in eine Strafe bis zu 100 M. Jeder Bewohner, der zur Zeit einer amtlich ausgesprochenen Pockenepidemie einen Pockenfall verheimlicht oder nicht anmeldet, verfällt in eine Strafe von 40—400 M.

Ungeachtet der vorzüglichen Erfolge des deutschen Impfgesetzes [2 und 3] hat man sich in den übrigen Staaten ausser den vorhergenannten nicht zu wirklich durchgreifenden Schutzmassregeln gegen die Pocken zu entschliessen vermocht, aber alle Regierungen begünstigen die Impfung.

Mit besonderem Eifer wird die Impffrage jetzt von den Aerzten Englands behandelt, haben diese sich doch in die Bestimmungen des neuen englischen Impfgesetzes von 1898 einzuleben.

Dieses Gesetz ordnet an, dass jedes Kind vor beendetem 6. Lebensmonat geimpft werde, falls es gesund ist, nicht die Pocken überstanden hat oder falls seine Eltern keine Gewissensbedenken amtlich bekunden. Hat ein Kind das Alter von 4 Monaten erreicht, ohne dass es in der Wohnung des öffentlichen Impfarztes geimpft worden, oder ohne anderweitig seiner bezüglichen Pflicht zu genügen, so hat der Impfarzt dem Vater oder Vormund seinen Besuch anzukündigen und sich demgemäss zwischen 9 und 4 Uhr einzufinden, um die Impfung anzubieten. Der Erfolg dieser Bestimmungen ist in der Jahresversammlung der Impfärzte Englands etwas einseitig besprochen worden [12]. Die Zahl der Impfungen sei gestiegen; das habe man zu danken der Thatkraft und dem Tact der Aerzte, welche es verstünden, sich hinwegzusetzen über die Hemmnisse des an vielen Orten impfgegnerisch gesinnten Aufsichtscollegiums der Guardians, zu danken aber auch der Einführung der animalen Vaccine. Die Redner des Tages schweigen sich aber aus über die grossen Missstände, welche die Impfungen in den Häusern der Pflichtigen mit sich brachten, und über das Ausbleiben des von der Regierung, bei Berathung und Beschlussfassung des jetzigen Impfgesetzes zugesagten neuen Gesetzes betreffend die Einführung gesetzlicher Wiederimpfung. Man empfindet die Nothwendigkeit eines solchen Gesetzes so dringlich — besonders wegen der ungenügenden Bestimmungen zur Durchführung der Erstimpfung —, dass der Aufsichtsrath der British medical Association [13] alle Parlamentsmitglieder auf das Dringlichste, aber leider ganz vergebens, persönlich aufgefordert hat, einen Antrag auf obligatorische Wiederimpfung zu stellen.

Es wird [16] hervorgehoben, das Gesetz an sich sei gar nicht so schlecht, wenn nur die Ausführungsbestimmungen bessere wären. Die Hausbesuche der Impfärzte böten grosse Unzuträglichkeiten. Nicht der Impfarzt müsse die unwilligen Eltern aufsuchen, um zu belehren und dann zu impfen, sondern der Impfbeamte müsse verpflichtet werden, die Eltern zu belehren. Erst wenn diese Belehrung seitens der Beamten erfolglos bliebe, möge der Beamte eine kurze Frist stellen, in welcher der Impfarzt zu erscheinen und die Impfung anzubieten hätte.

Ein Impfarzt schildert seine Erfahrungen bezüglich dieser Hausbesuche [17], sie führten zu ganz unerträglichen Scenen. — Betritt der Impfarzt eine Wohnung der unteren Klassen, so wird er erst laut angemeldet mit den Worten: „Da ist der Schafskopf, der das Kind impfen will“ und hernach im echten Jargon und im beleidigenden Ton von einer schlampigen Frau abgewiesen. Noch schlimmer ist es in sogen. feineren Häusern. Das Dienstmädchen meldet den unten auf der Diele wartenden Impfarzt, der dann Gelegenheit und Musse findet, Ausrufe wie etwa „Nanu“ oder „Ach was, Unsinn“ zu hören und hierüber nachzudenken, und wenn endlich die Magd wieder erscheint, heisst es: die Frau sei nicht zu Hause, wolle auch gar nicht impfen lassen; allenfalls werde der Hausarzt das besorgen u. dergl. In anderen Häusern findet der Arzt, der sein Kommen doch angemeldet

hat, überhaupt keinen Einlass. Auf sein Klopfen hört er die Bewohner hinter der Hausthür laufen und kichern, aber man öffnet ihm nicht; zieht er sich dann unverrichteter Sache zurück, so gewahrt er, wie die Fenster der Nachbarhäuser sich gefüllt haben mit spöttisch lächelnden Gesichtern, und er darf nachher darüber nachdenken, inwieweit sich Derartiges mit der Würde des ärztlichen Standes und mit der Selbstachtung verträgt. Dazu kommt dann noch die Unzuträglichkeit, dass der Impfarzt pflichtmässig, aber ungerufen in die Familie eindringt, dem Hausarzt ins Gehege kommen und gar leicht den Verdacht der Praxisjägerei auf sich laden kann. Gegenüber solchen Unzuträglichkeiten [21] bietet nach Seaton der Einblick in die Familie der Impflinge manchen Nutzen. Mancher Grund zum Aufschub der Impfung wird aufgedeckt, manche Gefahr für den Impfling bei dieser Gelegenheit beseitigt. In dicht bevölkerten Gegenden hat die Hausimpfung sich als durchführbar bewährt, nicht aber empfiehlt sie sich in spärlich bewohnten Districten. — Ref. Dabei kostet jede erfolgreiche Impfung 2½—5 M., nebst einer Schreibgebühr für den Arzt von 1 M. — Unbillig ist es, dass die Bezahlung vom Erfolg der Impfung abhängt, wo doch der Arzt keinen Einfluss hat auf die Güte der ihm gelieferten Thierlymphe. Erforderlich scheint es dort schon jetzt, das Impfgeschäft der Privatärzte zu überwachen [18], welche vielfach ungenügend impfen, sich mit zwei, ja nur mit einem Impfstich begnügen.

In England haben die Blattern sich im Jahre 1899 besonders bei Durham gezeigt, wohin sie von Middlesborough eingeschleppt worden waren, und in Hull [10]. In Hull wurde der erste Kranke am 2. März in das Hospital gebracht; bis Ende November gab es 588 Hospitalfälle, nur ganz wenig Kranke sind in ihren Häusern geblieben. Die vorletzte Novemberwoche brachte einen Zustrom von 127 neuen Fällen, so dass am 27. November 217 Pockenkranke im Hospitale lagen. Man nimmt dort an, dass vom Hospital, welches einem dicht bevölkerten Stadttheil benachbart liegt, mehrfach die Ansteckung ausgegangen ist. Seit dem Beginn der Epidemie bis zum November waren schon 60000 Wiederimpfungen ausgeführt, auch hört man in Hull nichts mehr von den in England jetzt so üblichen Gewissensbedenken gegen die Impfung.

In der That muss man sich in England auf das Aufflammen der Blattern gefasst machen und die Vorbereitungen rechtzeitig treffen.

Bei Manchester [20] baut man jetzt ein einsam liegendes Hospital für 300000 M.

Die Pocken [1 b] haben sich im Jahre 1898 in Galizien und in Russland sehr ausgebreitet; sie führten in Moskau seit dem 28. August bis zum 27. December 1898 296 Erkrankungen herbei, ebenso gab es in Warschau und in Petersburg fortwährend zahlreiche Fälle. Ein heftiger Ausbruch der Seuche erfolgte um Anfang April 1899 im Piräus, auch in Egypten gab es im Sommer 1899 in 20 ländlichen Districten Pockenepidemien.

Eine Zeitungspolemik [5] entspann sich wegen einer Reihe von Blatternfällen unter den nach Manila geschickten nordamerikanischen Truppen. Impfgegner behaupten nämlich, hier liege ein ganz deutliches Zeichen der Nutzlosigkeit des Impfens auf der Hand, das nicht einmal die soeben erst geimpften Mannschaften zu schützen vermöge. Nun besteht die amerikanische Armee allerdings aus Mannschaften, welche als Rekruten auf ihren Impfstand geprüft und eventuell geimpft werden, aber für gewöhnlich besteht das Heer nur aus 25000 Mann. Als nun beim Ausbruch des Krieges dieses Heer auf 250000 Mann wuchs, ist die

Impfung schwerlich bei allen Rekruten durchgeführt. Die nach den Antillen bestimmten Truppen wurden wohl meistens geimpft, denn man wusste, dass die Blattern dort im Gange seien, unter diesen Truppen ist auch kaum ein einziger Fall von Blattern vorgekommen — aber die nach den Philippinen bestimmten Regimenter werden nicht sorgfältig geimpft worden sein. Nun ist Manilla eine sehr ungesunde Stadt; im April und Mai sollen 250 Pockentodte im Monate dort nichts Ungewöhnliches sein. Als man hier die Pocken vorfand, wurde die sofortige Durchimpfung der Truppen angeordnet, aber der Impfstoff wirkte mangelhaft, endlich erhielt man gute Vaccine aus Japan. Im Ganzen sind dort unter 30000 Mann 236 Pockenfälle vorgekommen, und 77 derselben gestorben. Jetzt haben die Amerikaner in der Stadt Manilla 50000 Menschen geimpft, und die Pocken so gut wie gänzlich unterdrückt. Die Impfung hat also das sofortige Aufhören der Seuche erwirkt, die vorher grossentheils ungeimpften Truppen sind seit der Impfung von den Pocken verschont geblieben.

Die Aufzählung der Pockenepidemien der Jetztzeit überschritte den Rahmen dieses Berichtes, es genügt darauf hinzuweisen, dass diese Krankheit in dem Masse fortfährt ihre Geissel zu schwingen, als sie ungehemmt durch Schutzmassregeln oder Durchseuchung der Bevölkerung aufzutreten vermag. Arge Verheerungen richten sie im Innern Afrikas [6] und z. B. in Indochina an [7]. Das Wüthen der Pocken in Indochina schildert Hervieux ähnlich so, wie uns aus den Zeiten von Jenner auch für Europa berichtet wird. In den Laosländern, heissen Landstrichen mit mässiger Cultur, wird fast jedes Kind von den Blattern heimgesucht; dieser Krankheit fallen zwei Drittel aller Sterbefälle unter den Kindern zur Last, 90 Proc. der Erwachsenen sind blatternarbig. In Gegenden, welche lange von den Blattern verschont geblieben, haben sie so arg gehaust, namentlich auch die jungen Mädchen und Frauen in solchem Masse fortgerafft, dass die überlebenden Männer genöthigt sind, sich jetzt ihre Frauen in Siam zu suchen.

Die Impfgegner lesen solche Berichte nicht oder sie halten dieselben für unwahr. Sie haben [22] im September 1899 einen internationalen Congress zu Berlin veranstaltet; 220 Impfgegner- oder Naturheilvereine waren durch 241 Delegirte vertreten, darunter 38 Aerzte. Die Congressleiter hatten die Behörden des Reiches, sowie andere staatliche und städtische Behörden eingeladen, in allerletzter Stunde sogar einige sachverständige Impfärzte zur Theilnahme an dem Congress aufgefordert, es ist aber niemand diesem Rufe gefolgt, um die 3tägigen Verhandlungen zu geniessen. In der That ist Deutschland nur in der Hinsicht das richtige Land für einen solchen Congress, weil man in Deutschland die Blattern nicht mehr kennt.

Nach den Berichten von Rahts [2] und Brucke [3] sind in Deutschland im Jahre 1895 nur 27, im Jahre 1896 nur 10, im Jahre 1897 nur 5 Todesfälle an den Blattern vorgekommen. Es handelt sich da um fast ganz Deutschland, denn nur ganz wenige kleine Gebiete haben keine Listen für diese Arbeit beigesteuert. Demnach kennt die Bevölkerung die Blattern nicht mehr aus eigener Anschauung.

Das deutsche Impfwesen hat einen schweren Verlust erlitten bei dem plötzlichen Abscheiden des Leiters der Impfanstalt in Hannover, des um die Wissenschaft hochverdienten Physicus Adickes [4]; er starb im rüstigsten Mannesalter infolge eines Sturzes am 16. September 1899.

II. Der Träger des Contagiums der Variola und der Vaccine.

1. Hückel, Die Vaccinekörperchen nach Untersuchungen an der geimpften Hornhaut der Kaninchen. Jena, Fischer 1899. 8 M.

2. Huguenin, Die Pocken. In Lubarsch u. Ostertag, Ergebnisse der allg. Pathol. 1899, S. 246 ff.

3. Sanfelice, F., und Malata, V. E., Studien über die Pocken. Centralblatt f. Bacteriol. u. Paras. XXV. 1. Abth. S. 641.

4. Vanselow und Freyer, II. Bericht über die Thätigkeit der Commission zur Prüfung der Impffrage, mit Anhang von Vanselow u. Czaplewsky: Beitrag zur Lehre von den Staphylokokken der Lymphe. Vierteljahrsschr. für ger. Medic. 1899, S. 93 u. 124.

Hückel's [1] reich illustrirte Arbeit über die Corneaimpfung mit Vaccine, welche schon im vorigen Jahresberichte erwähnt ist, dürfte als bedeutendste Schrift anzusehen sein. Hückel hält die Guarnieri'schen Vaccinekörperchen nicht für Protozoen, sondern für Umwandelungen des Marktheiles des Epithelzellenprotoplasmas, für das Product des Vaccineerregers, vielleicht seines Giftes; sie sind vielleicht der Sitz des Vaccineerregers, aber nicht er selbst. Das geht hervor aus dem Verhalten zur Umgebung innerhalb der Zelle, sowie aus dem Umstande, dass die Körperchen mit grosser Vorliebe sich in ganz bestimmten Regionen des Zellleibes ausbilden, welche auch bei anderen Reizzuständen als der Vaccine, wenn auch wieder in anderer Weise, krankhafte Veränderungen erleiden, also offenbar eine besondere Vulnerabilität besitzen. Charakteristisch sind die Vaccinekörperchen für die Vaccine bezw. die Variola allerdings. Die Protozoenhypothese muss also aufgegeben werden, und es bleibt unentschieden, ob der unbekannte Vaccineerreger extracellulär lebt, oder so klein ist, dass er in den cyanophilen Körperchen enthalten, aber mit unseren jetzigen technischen Mitteln nicht zu sehen ist.

Huguenin [2] neigt sich mehr der Ansicht Guarnieri-Pfeiffer's zu. Huguenin's Werk behandelt die ganze Pocken- und Impffrage in umfassender, gründlicher und höchst belehrender Weise; dasselbe möge Allen, welche sich über den dermaligen Stand dieser Frage Aufklärung verschaffen wollen, auf das Wärmste empfohlen sein. Huguenin's Uebersicht der Literatur über die Mikroben der Vaccine bringt ein beinahe vollständiges Register dieser gewaltigen Literatur, immer begleitet von sachlicher Kritik, welche ihn zu folgenden Schlüssen führt.

Das inficirende Wesen der Variola und Vaccine ist noch unbekannt, es ist höher organisirt als Bacterien und gehört in den Formenkreis der Protozoen. Die Existenz von Gebilden, welche als Parasiten zu bezeichnen sind, steht fest, eine Sporenbildung der Parasiten ist noch unsicher, auch ist es noch unbekannt, was aus den Pusteln der Variola und der Vaccine in das Blut resorbirt wird, aber eine solche Resorption unterliegt keinem Zweifel. Zu einer Zeit, wo beim Impfling schon alle allgemeinen Symptome abgelaufen sind, finden sich in seinen Organen noch Keime, welche für nicht immune Individuen infectiös sind. Also nicht das Absterben der Keime ist das Massgebende des Impfschutzes, sondern der Körper mit Säften und Geweben geräth durch die Impfung in einen neuen Zustand, in welchem ihm das inficirende Agens völlig gleichgiltig ist, obwohl er es noch eine Zeit lang in wirksamem Zustande beherbergt; das nennen wir seine Immunisirung.

Für Sanfelice und Malata [3] ist die bacterielle Natur des Erregers der Variola und der Vaccine noch nicht abgethan. Ihre auf zahlreichen Thierversuchen an Hunden basirte Arbeit führt sie zu folgenden Ergebnissen. Sie secirten bei Gelegenheit einer längeren Blatternepidemie zu Cagliari, wohin die Seuche aus Tunis verschleppt worden war, 6 an den Blattern Gestorbene. In 4 dieser Fälle hatte es sich um Variola confluens, in 2 um Variola haemorrhagica gehandelt. Der eine von den beiden hämorrhagischen Fällen war so frühzeitig gestorben, dass der Ausschlag noch kaum Zeit gefunden hatte, sich zu entwickeln, auch beim zweiten Falle war es erst zu wenig zahlreichen hämorrhagischen Pusteln gekommen.

In der Haut, wie in der Milz aller dieser 6 Fälle fanden Sanfelice und Malata den Staphylococcus pyogenes aureus, daneben in 5 Fällen den Staphylococcus pyogenes albus. Letzterer scheint in den Pusteln des einen confluirenden Falles gefehlt zu haben. Von Streptokokken fand sich offenbar nichts.

Hunde, denen Sanfelice und Malata die emulsionirte Masse der Pusteln oder grosse Mengen der emulsionirten Leber und Milz dieser Kranken in die Halsvenen gespritzt hatten, starben am 7. Tage. In der Haut der Cadaver fand man hämorrhagische Flecken von verschiedener Ausdehnung, besonders an der Achsel und der Innenseite der Schenkel, dessgleichen an Lippen und Zahnfleisch, Knochenmark, Oesophagus, in den Nieren, den Lungen, Augen und im Herzen. Aus diesen Hämorrhagien gewann man wieder den St. aureus. Einige Hunde, welche diese Einspritzung überwanden, bekamen bis zum 10. Tage spärliche Pusteln an den Innenseiten der Schenkel. Auch diese Pusteln, wie Leber, Milz, Gehirn enthielten sowohl den Aureus, wie den Albus. Wurde nur der Aureus den Hunden rein, als Cultur, in die Vene gespritzt, so gab das die gleichen Folgen. Kleine Portionen, welche den Hunden eingeimpft wurden, schadeten ihnen nicht, grössere Portionen wirkten ähnlich wie die intravenösen Injectionen. Der Albus und der Citreus lieferten, so eingespritzt, diese Erscheinungen nicht, die Hunde wurden nicht krank. Bei den Untersuchungen ihrer Gewebe fanden Sanfelice und Malata die von Guarnieri beschriebenen Bilder, dessgleichen entstanden sie auf der Cornea nach der Verimpfung des Aureus. Wenn Sanfelice und Malata anderweitige Aureusculturen, solche, welche aus einer Quelle, die mit den Blattern nicht verquickt war, in die Venen der Hunde spritzten, so entstanden ganz andere Erscheinungen. Danach halten Sanfelice und Malata sich zu der Folgerung für berechtigt, dieser in den Pockenleichen gefundene Aureus besitze ganz specielle variolöse Eigenschaften, die ihn von dem gewöhnlichen Aureus vorläufig unterscheiden.

Sanfelice und Malata haben dann noch aus einer aus Pavia bezogenen animalen Vaccine gelbe und weisse Kokken gezüchtet. Auch diese Vaccine brachte an Hunden kleine Pusteln hervor, die Kokken allein thaten das nicht. Diejenigen Hunde, welche solche Pusteln bekommen hatten, überstanden obige endovenösen Injectionen, und umgekehrt entwickelten sich keine Vaccinepusteln bei solchen Hunden, welche vor dieser Vaccination jene intravenösen Versuche ohne zu sterben durchgemacht hatten. Weitere Arbeiten werden in Aussicht gestellt. — Ref.: Diese Arbeit liefert ein neues Beispiel der anderweitig vielfach gemachten Erfahrungen, dass man es vermag, mittels verschiedener Mikroben, welche aus dem Blute oder dem Gewebe Blatternkranker oder Geimpfter stammen — hier war es eine Art Aureus — bezw. die Blattern oder die Vaccine oder doch die bezügliche Immunität zu übertragen. — Huguenin [2] führt zahlreiche Beispiele dafür an.

Es möge weiterer Forschung vorbehalten bleiben, ob und inwieweit die grössere oder geringere Bösartigkeit eines Blatternfalles bedingt wird von dem Zusammentreffen des noch unbekannten Blatterncontagiums mit der einen oder der anderen Mikrobenart.

III. Variolavaccine.

1. Chalybäus, Versamml. der Vorstände der staatl. Impfstoffgewinnungsanstalten. Düsseldorf 1898. Allg. med. Centralzeitung 1899, Nr. 30 u. 31.

2. Die Thätigkeit der im Deutschen Reiche errichteten staatl. Anstalten zur Gewinnung von Thierlymphe. Medic.-statistische Mittheil. des kais. Ges.-Amtes 1899, VI, Heft 1. Berlin, Springer.

Die im vorigen Jahresbericht schon erwähnte, von Riesel in Halle gewonnene Variolavaccine [2] ist bald nach dem Jahreswechsel und nach der Passage durch vier Kälber auch auf Menschen übertragen worden und seitdem im Gebrauch geblieben. Die Pusteln haben sich an den geimpften Kindern vollkräftig entwickelt, von der Impfung bis zur Abborkung bedurfte es eines Zeitraumes von 22 Tagen.

Neuerdings hat der Leiter der Kölner Impfaustalt, Herr Physicus Meder, einen neuen Variolavaccinestamm hergestellt [1]. Meder erhielt im Jahr 1895 aus Recklinghausen fünf Sendungen von Pockenstoff — ausländische Arbeiter hatten die Pocken dort eingeschleppt — und impfte damit vier Kälber, eines ganz ohne Erfolg, auch ohne dass das Thier immunisirt worden wäre, die anderen mit Erfolg. Dieser Stamm scheint infolge eines Missgeschicks — die Pusteln sind wegen einer Störung des Warmwasserapparates, wie es scheint, verbrüht worden — nicht auf die Dauer zur Menschenimpfung benutzt zu sein. Eines dieser Thiere hat im Stall der Impfanstalt gestanden, die drei anderen waren von der Anstalt völlig getrennt untergebracht worden.

Versuche zur Gewinnung der Variolavaccine in Oppeln, Berlin und Hamburg [2] sind fehlgeschlagen.

IV. Oertliche und constitutionelle Erscheinungen: a) der Variola, b) der Vaccine, c) der Wasserblattern.

a) Variola.

1. Galli-Valerio, Br., Affections varioleuses, état actuel des études sur les rapports, qui existent entre elles. Centralbl. f. Bacteriol. XXV, 12.

2. Béclère, A., Chambon et Ménard, Etudes sur l'immunité vaccinale. Annales de l'institut Pasteur. XII, 837 und XIII, 2, S. 81.

3. Béclère, Chambon, Ménard et Jusset, Le pouvoir antivirulent de l'homme et des animaux immunisées contre l'infection vaccinale ou varioleuse. Gaz. des hôpitaux 1899, S. 11.

4. Lindsay, Behandl. der Pockenkrankheit mit Antistreptokokkenserum. Münch. med. Wochenschrift 1899, S. 872.

5. Arnaud, F., La variole haemorrhagique etc. Revue de médec. 1899, März-April. Ref.: Münch. med. Wochenschr. 1899, S. 940.

6. Hörschelmann, E., Die Behandl. d. Variola mit Ichthyol. Petersb. med. Wochenschr. 1898, Nr. 32.

7. Huchard, Traitement de la variole. Gaz. des hôpitaux 1899, S. 115.

8. Kotowtschikow, N. J., Ueber Vaccination im Eiterungsstadium der Variola. Ref. in d. Petersb. med. Wochenschr. 1899, Nr. 6.

9. Hervieux, L'aptitude des variolés à la tuberculose. Gaz. des hôpit. 1899, S. 420.

b) Vaccine.

10. Billing, The effect produced upon the blood by vaccination. Brit. med. News. LXXIII, S. 301.

11. Monckton Copeman, Vaccination, its natural history and pathology. London, Mac Millan &'Co. 1899. 6 Schilling. (Sonderabdruck der Millroy lectures.)

12. Casteret, Studien über wenig ausgeprägte Impferuptionen. Presse medicale 1899, Nr. 50. Ref.: Münch. med. Wochenschr. 1899, S. 1391.

13. Hervieux, Dasselbe Thema. Gaz. des hôpit. 1899, S. 649.

14. Shuter, Fulton, Intusceptibility to vaccination. Lancet 1898, II, 1735. Brit. med. Journ. 1899, I, 183.

15. Bondesen, J., Ueber Immunität nach erfolgloser Vaccination. Allg. med. Centralzeitung 1899, Nr. 28.

16. Voigt, L., Impfung und Variolavaccine. Vers. der Naturf. und Aerzte in Düsseldorf. Leipzig, Vogel 1899. II, 2. S. 381.

17. Schmidt u. Petersen, Späte Vaccine. Zeitschr. f. medic. Beamte 1899.

18. Rieny, H., Contribution à l'étude de la vaccine généralisée. Thèse de Paris 1897, Nr. 301. Ref.: Kuzinsky, Arch. f. Dermatol. u. Syph.

19. d'Espine und Jeandin, Vaccine généralisée. Ref.: Münchener med. Wochenschrift 1899, S. 870.

20. Haslund, A., Vaccina generalisata. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1899, Heft 2 und 3.

21. Froumy, Vaccine generalisie. Arch. medic. Belges 1898, October.

c) Varicellen.

22. Catherina, G., Contributo all' anatomia, pathol. ed all' eziologia della varicella. Ref.: Sallo, Centralbl. f. Bact. u. Paras. XXVI, S. 37.

23. Sykes, W., und Washburn, J. W., On the incubatory period in varicella. Brit. med. journ. 1899, 14. u. 21. Januar.

24. Desoie, Varicelle et irritation. Echo med. du Nord. III, 17.

Arnaud [5] sah unter 800 Blatternfällen 63 hämorrhagisch verlaufen und von letzteren mehr als 90 Proc. sterben. Die hämorrhagischen Fälle standen meistens im Alter von 20—30 Jahren, prädisponirend wirken Reconvalescenz vom Typhus, Masern, Scharlach, Pneumonie, ferner Syphilis und Alkoholismus, besonders aber Schwangerschaft, Menstruation, Menopause. Infolge letzterer Umstände stärkere Betheiligung des weiblichen Geschlechtes. Das erste prognostisch ungünstige Symptom der hämorrhagischen Form ist eine den übrigen Hämorrhagien oft schon um 24 Stunden vorauflaufende violette Verfärbung des oberen Augenlids.

Kolbasenko (6) empfiehlt Bepinselungen des ganzen Blatternausschlags mit einer Salbe von: Ichthyol 10, Ol. amygd. 60, Lanolin 20. Der Ausschlag sinke dabei schon nach 24 Stunden ein, und die Abschuppung werde beschleunigt. Hörschelmann bepinselt den Ausschlag mit 20procentigem Ichthyolcollodium.

Huchard [7] empfiehlt als einzig wirksam (!) eine forcirte Behandlung des Blatternfalls mit Aether und Opium in grossen Dosen. Beim Eintritt von

Dyspnoë bei kräftigen Leuten: ein Aderlass bis zu 400 g. Ausserdem täglich ein Sublimatbad à 10 g, eine mit $^1/_2$ pro Mille Sublimatwasser mittels Spray immer aufs Neue befeuchtete Kopf- und Gesichtsmaske und, gegen Narben im Gesicht, eine graue Quecksilberpaste. Trotzdem soll dabei Mercurialismus nur sehr selten auftreten. Indessen scheint doch der Ablauf der so behandelten Fälle nicht sonderlich günstig zu sein. Confluirende und gleichzeitig hämorrhagische Fälle starben dabei sämmtlich, einfache Variola confluens soll am Leben bleiben, aber von den Fällen mit discretem Ausschlag heisst es: sie können ernste Complicationen herbeiführen und sie heilen nur meistens!

Kotowtschikow (8) glaubt den Ablauf dreier Fälle wirklicher Variola, die er Schlag auf Schlag immer aufs Neue vaccinirte, günstig beeinflusst zu haben. Der erste Fall erhielt — vom Tage vor dem Ausbruch des allgemeinen Ausschlags an — Morgens und Abends, im Ganzen 9mal, je 3 Impfschnitte. — Leichter Ablauf der Krankheit. Der zweite Fall, eine Variola confluens, wurde bei 40° erst im Floritionsstadium und nun täglich 2mal geimpft, die meisten Pusteln gingen zurück und der Fall verlief günstig. Aehnlich der dritte Fall. Auch während leichter Variola soll die Impfung gut gewirkt haben. — Ref.: Derartiges erscheint doch ziemlich unwahrscheinlich.

Béclère, Chambon, Ménard und zuletzt auch Jusset bringen [2 u. 3] im Lauf der letzten 3 Jahre eine ganze Reihe hochinteressanter Versuche betreffend die Wirksamkeit des Serums Geblatterter und Geimpfter. Die erste Arbeit über dieses Thema hatte erwiesen, dass das Serum kürzlich mit Vaccine geimpfter Thiere immunisirende Eigenschaften besitze gegenüber sowohl dem Blatterncontagium, wie gegenüber der Wirkung der Vaccine. Spritzt man einem Thier, unmittelbar vor der Vornahme seiner Impfung mit Vaccine, den 100. Theil seines Gewichtes an solchem Serum unter die Haut mittels zahlreicher Injectionen, so wird das Thier gegen die Vaccine unvollständig immunisirt, d. h. die Vaccine entwickelt sich nicht oder nur kümmerlich und sie enthält, wenn es doch zu kümmerlichen Pusteln kommt, keinen übertragbaren, also keine virulenten Impfstoff. Auch wenn diese Einspritzungen erst 1 oder 2 Tage nach der Impfung vorgenommen werden, leidet die Pustelung der Vaccine, bekommen ihre sich entwickelnden Pusteln nur ganz schwächlichen Impfstoff. Die immunisirende Wirkung des Serums tritt also sehr schnell auf, viel schneller als die Immunität nach subcutaner Einspritzung oder cutaner Impfung mit Vaccine, und sie richtet sich nach der Menge des eingespritzten Serums. Spritzt man wirklichen Impfstoff unter die Haut, so entsteht die Immunität nach 8 Tagen; folgt auf eine solche Vaccineinjection die Probeimpfung erst nach Ablauf von 3 Tagen, so bekommt das Kalb noch gute Pusteln, erfolgt sie erst am 4. Tage, so verläuft die Pustelung des Thieres präcipitirt, aber die Lymphe seiner Pusteln ist noch brauchbar, sogar die erst am 5. Tage nach der Injection vorgenommene Probeimpfung liefert noch einen verimpfbaren Stoff. Erst die aus einer am 7. Tage nach der Injection vorgenommenen Probeimpfung entstandenen immer verkümmernden Pusteln oder Eruptionen des Versuchsthieres enthalten eine Lymphe, welche bei Kindern schon nicht mehr fortpflanzungsfähig ist.

Die Serumimpfung unterscheidet sich also darin von der cutanen und subcutanen Impfung, dass erstere sofort, letztere erst nach 11 Tagen schützt, dass das Serum weniger die Form der späteren Vaccinepusteln, sondern mehr die Wirksamkeit der in diesen Pusteln enthaltenen Lymphe schädigt, während die nach

cutaner Vaccination entstandene Immunität sich mehr in kümmerlichen Pusteln als in unwirksamer Lymphe ausspricht.

Das Serum der geimpften Rinder, dasjenige der geimpften Pferde, Menschen, auch das der Variolareconvalescenten verhält sich im Reagirglase gegenüber dem Vaccinevirus wie ein Antisepticum, es schädigt die Wirksamkeit der Vaccine gerade so, wie wenn man der Vaccine Carbol oder Sublimat hinzusetzen wollte. Das Serum des geimpften Kalbes gewinnt am 12. Tage immunisirende Eigenschaften, also am selben Tage, an welchem die vaccinale Reaction an der Haut nachlässt, so ist es auch bei allen den anderen genannten Thieren und am geimpften und geblatterten Menschen. Es scheint, dass das Blut des Menschen die auf solche Weise gewonnene immunisirende Eigenschaft am längsten, länger als dasjenige der Thiere, bewahrt, aber auch beim Menschen beobachtet man grosse Schwankungen dieser Dauer. Geimpfte und Blatternarbige haben manchmal nach Ablauf von 25, ja 50 Jahren ein Immunserum in ihren Adern. Unbekannt bleibt es bisher, was diese immunisirende Substanz ist, und ob sie selbständig das Contagium zu tödten, zu vernichten vermag, oder ob sie nur stimulirend auf die Zellen des Organismus wirkt, so dass diese widerstandsfähiger werden. Die immunisirende Substanz ist sehr widerstandsfähig, sowohl gegen die Zeit, wie gegen das Licht, die Wärme, selbst gegen Schimmel und gegen Fäulniss; sie vermag auch durch Porzellanfilter hindurch zu dringen, aber sie verträgt keine Dialyse, sie wird durch Alkohol mit den Eiweissstoffen des Serums gefällt und scheint dem Globulin nahe zu stehen, grosse Aehnlichkeit mit der Diastase zu besitzen, doch weiss man weder wie und wo sie entsteht, noch wie und auf welchem Wege sie verschwindet.

Das Immunserum geht von der Mutter durch die Placenta auf den Fötus über und immunisirt denselben für einige Zeit oder für länger; ob es auch die Nieren zu passiren vermag, ist nicht erwiesen, jedenfalls müsste der Immunstoff dann bis zur Nichtnachweisbarkeit verdünnt worden sein.

Die einst geimpften und einst geblatterten Menschen bekommen zunächst eine völlige Immunität, ihr Blut enthält Immunserum, aber diese Kraft ihres Serums verliert sich früher aus dem Blut, als die Haut dieser Menschen aufhört, unempfindlich zu sein gegen die Vaccinewirkung.

Ref.: Bei all diesen Versuchen — so weit sie am Rinde gemacht sind — darf man niemals vergessen, dass schon das gewöhnliche Rind, welches gar nicht geimpft ist, in seinem Blute immunisirende Eigenschaften sowohl gegen die Variola wie gegen die Vaccine besitzt; conf. diesen Jahresbericht für 1896, Abschnitt Serumtherapie.

Während Béclère und Consorten bei ihren Untersuchungen der vaccinalen Serumimmunität das Hauptgewicht auf die Experimente gelegt haben, hat Billing [10] das Blut von 14 Geimpften täglich vom Tage der Impfung bis zur Ausbildung der Pusteln untersucht. Ihm ist es nicht gelungen, die von Pfeiffer und Reid geschilderten Gebilde im Blute zu finden. Weder Grösse, Zahl und Reaction auf Farbstoff noch die Form der Blutkörperchen veränderte sich nach der Impfung, auch nahm der Hämoglobingehalt des Blutes nicht ab. Es bildete sich nur eine mässige Leukocytose, welche bis zum 8. Tage ihr Maximum erreichte und nachher wieder abnahm. In den Leukocyten wurden morphologische Elemente nicht beobachtet. (Die Vermehrung der Leukocyten während des Impfprocesses ist schon in früheren Jahresberichten hervorgehoben. Ref.)

Dass die Dauer der vaccinalen Immunität wesentlich abhängt von der Existenz und der Güte der Impfpusteln wird einmal wieder gezeigt durch Mittheilungen von Bondesen [15] und Voigt [16]. Bondesen weist darauf hin, dass die primäre Immunität eines Säuglings gegen die Vaccine bei Verimpfung guten Impfstoffes ungeheuer selten ist, dass aber nach Verimpfung schwächlicher Vaccine Fehlimpfungen vorkommen und, dass unerwarteterweise manche dieser Fehlimpfungen doch einige Immunität, einigen Schutz gegen die Wirkung einer nachfolgenden Impfung einbringen. In einigen Fällen, bei denen die Fehlimpfung nur scheinbar, bei denen es nur später als gewöhnlich zur Bildung minimaler Eruptionen gekommen war, dauerte diese Immunität länger, aber auch beim Ausbleiben jeglicher örtlicher vaccinaler Reaction war in manchen Fällen zunächst ein Impfschutz scheinbar vorhanden, bei denen die nachfolgende Probeimpfung missräth. Voigt zeigt, dass in letzteren Fällen die Immunität nur von ganz kurzer Dauer, dass sie binnen Jahresfrist schon verschwunden ist.

Ebenso wie Bondesen hat auch Casteret [12] mehrfach solche unvollständige Impfpusteln in verkümmerter Knötchenform bei Erstimpflingen beobachtet, gefolgt von mehrmonatlicher Immunität. Casteret und Hervieux haben den Inhalt solcher Knötchen auf das Kalb übertragen und danach gute Pusteln mit wirksamer Lymphe darin entstehen sehen, so dass den Knötchen eine gewisse Schutzkraft nicht abgesprochen werden kann.

Die generalisirte Vaccine ist mehrfach bearbeitet. Rieny [18] erklärt sie als lediglichen Kratzeffect, ihr müsse man mit Occlusivverbänden über die Impfstelle vorbeugen — eine ganz falsche Ansicht! Ref. — Haslund in Kopenhagen [20] hat die Frage gründlich behandelt. Die allgemeine Vaccine erscheint in der Regel mit dem Impffieber und während der Bildung der Impfpusteln meistens am 4. Tage p. v. und sie darf schon desshalb nicht als Kratzeffect gedeutet werden, weil die Impfpusteln beim Auftreten der generalisirten Vaccine noch intact sind, auch weil dieselbe sich an Stellen entwickelt, an denen man sich gar nicht kratzen kann. Die generalisirte Vaccine erscheint also als Ausschlagskrankheit, sie stammt aus dem Blute, sie tritt manchmal schubweise auf, und sie überdauert manchmal den als den Tag der Immunisirung bekannten Termin von 12—13mal 24 Stunden nach der Impfung. In solchem Falle muss man annehmen, dass der Körper noch nicht genügend immunisirt worden sei. Haslund bemerkt, dass der im Blute sich befindende Impfstoff, welcher sein Dasein im Ausbruche der generalisirten Vaccine bekunde, wohl auch im Stande sein werde, eczematöse Kinder zu belästigen, der Art, dass ihr Eczem auf dem Wege der Blutbahn mit Vaccine inficirt zu werden vermöge. Haslund führt einige Beispiele an, bei denen Eczem mit Vaccine sich combinirte, ohne dass die Impfpusteln zerkratzt gewesen. In Kopenhagen soll die generalisirte Vaccine unter 40000 Impflingen 4mal beobachtet sein. (Ref.: sie kommt häufiger vor.)

Das Auftreten einer Gruppe gehäufter Fälle generalisirter Vaccine bei Wiederimpflingen meldet Froumy [21].

Froumy revaccinirte 175 Cadetten mit Thierlymphe, welche anderweitig vielfach verimpft wurde, ohne auffallende Erscheinungen zu veranlassen. Von den 175 jungen Leuten wurden 64 mit gutem, 56 mit geringem, 55 ohne Erfolg revaccinirt. Von den ersten 64 bekamen 24 generalisirte Vaccine, 16 mit Fieber, von letzteren erinnerten 4 an wirkliche Blatternkrankheit. Die Ursache dieser ungewöhnlichen Erscheinung ist undurchsichtig geblieben.

V. Die Technik der Impfung.

1. Pfuhl, A., Weiteres über den Keimgehalt der Lymphe aus der kgl. Impfanstalt Hannover. Zeitschr. f. Hygiene u. Infectionskrankh. XXX, 2, S. 231.

2. Fielder, F. L., The efficiency of glycerinated vaccine virus. Med. News. LXXXIII, S. 441.

3. Campbell, C., The technique of vaccination. Brit. med. Journ. 1899, 2. September.

4. Pöppelmann, W., Aseptische Schutzpockenimpfung. Deutsch. med. Wochenschr. 1899, S. 857.

5. Rothe, C. G., Verhütung unangenehmer Impffolgen. Ebend. 1900. Ther. Beil. S. 13.

6. Voigt, L., Der Lymphebläser. Deutsch. med. Wochenschr. 1899. Ther. Beil. S. 47.

7. A new vaccinating implement. Lancet 1899. II, S. 220.

8. Lynch and Co., An ejector of lymph. Ebend. II, S. 31.

9. Boyer, A. J., An improvised vaccine expeller. New York med. Record. LVI, S. 445.

10. Fürst, L., Kann man Impfpocken aseptisch halten? Berl. klin. Wochenschrift 1899, Nr. 39.

11. Haase, Zur Prophylaxe von Impfschäden. Zeitschr. f. med. Beamte 1899, Nr. 12.

12. Umlauf, Karl, Mittheilungen aus d. k. k. Impfstoffgewinnungsanstalt in Wien. Zeitschr. f. Thiermedicin. III, S. 26.

13. Die animale Lymphe im schweiz. Impfinstitut, Lausanne 1899. Conchoud.

14. Voigt, L., Beschlüsse des Bundesrathes vom 28. Juni 1899, betreffend das Impfwesen. Deutsch. med. Wochenschr. 1899, S. 787.

15. Redmound, The new vaccination act in operation. Brit. med. Journ. 1899. I, 485.

Pfuhl's Arbeit [1] bestätigt die in den beiden voraufgegangenen Jahresberichten schon gebrachte Mittheilung der Herabminderung des anfänglich hohen Keimgehaltes des Impfstoffes infolge seiner Vermischung mit Glycerin. Ein Impfstoff, welcher etwa 50—55 Proc. Glycerin enthalte und bis zu 2, ja 4 Monate lang aufbewahrt worden sei, wirke gut und sei keimarm. Der Tegminverband diene ebenfalls zur Herabminderung der Keimzahl.

Neidhard in Darmstadt (III, 2, S. 46) bestätigt den Einfluss der Erwärmung auf die Herabsetzung der Keimzahl in der Glycerinlymphe. Derselbe fand, dass die Lymphe von Pusteln, welche am Bauch des Rindes sitzen, nicht mehr und nicht weniger Keime enthält, als die Pusteln von der Rückenimpfung.

Die neuen, das Impfwesen betreffenden Bundesrathsbestimmungen vom 28. Juni 1899 [14 u. VIII 1] verordnen eine gründliche Reinigung der Impffläche des Kalbes mit Bürsten, die in desinficirenden Lösungen aufbewahrt sind, unter Anwendung gekochten warmen Wassers und Seife, sowohl vor der Impfung, wie vor der Abnahme des Impfstoffes, bei letzterer auch die Entfernung aller, den Pusteln des Kalbes anhaftenden Borken und Schorfe. Die Anwendung einiger Desinficientien ist dabei erlaubt, aber kein Zwang. Die Lymphe soll vor der Abgabe probeweise verimpft und bei einer Aufbewahrung von länger als 2 Monaten auf dieselbe Weise zum zweiten Male auf ihre Tauglichkeit geprüft werden.

Pöppelmann [4], Haase [11] und Fürst [10] sprechen für die Anwendung von Schutzverbänden nach der Impfung des Kindes. Es nützt wenig, dass von sachverständiger Seite immer und immer wieder darauf hingewiesen wird, dass solche Verbände mehr Schaden als Nutzen bringen und dass sie die Einfachheit des Impfverfahrens beeinträchtigen. Die im Jahresbericht über die Impfliteratur des Jahres 1897 erwähnte Arbeit Flinzer's unterzog die Schutzkapseln einer geradezu vernichtenden Kritik. Campbell Collins [3] sagt, gewöhnlich finde man sie bald ganz weit von der Impfstelle verschoben. Fürst [10], welcher jetzt statt seiner Schutzkapseln einen Verband aus Dermatolgaze und Heftpflaster empfiehlt, verlangt, dass der Verband bis zur Abtrocknung liegen bleiben und dass das Baden während dieser Zeit ausgesetzt werden solle. — So löst immer ein Verband den anderen ab, wird immer ein Antisepticum nach dem anderen zur Desinficirung der Impffläche empfohlen oder gefordert, bis immer wieder darauf hingewiesen wird, dass und warum Derartiges unpraktisch sei. Die Zuvielthuerei beim Impfen wird bildlich hübsch geschildert von Redmound [15].

Mit Recht verlangen die neuen Bundesrathsbestimmungen: „Die Impfung ist als eine chirurgische Operation anzusehen und mit voller Anwendung aller Vorsichtsmassregeln auszuführen, welche geeignet sind, Wundinfectionskrankheiten fernzuhalten; insbesondere hat der Impfarzt sorgfältig auf die Reinheit seiner Hände, der Impfinstrumente und der Impfstelle Bedacht zu nehmen u. s. w.

„Zur Impfung eines jeden Impflings sind nur Instrumente zu benutzen, welche durch trockene oder feuchte Hitze (Ausglühen oder Auskochen) oder durch Alkoholbehandlung keimfrei gemacht sind.“ Hiernach ist der Vorschlag Rothe's [5], der Impfarzt solle sein Impfmesser im Impftermin mit Lysolwasser desinficiren, unzulässig. Für grosse Impftermine sind, wie Haase [11] ganz richtig angibt, die Weichwodt'schen Impfmesser am dienlichsten, für kleinere Termine wird man mit dem für die Privatpraxis höchst brauchbaren ausglühbaren Lindenborn'schen Iridiummesser auskommen.

Zu den schon im vorigen Jahresberichte erwähnten Lympheblasern — Instrumenten zum Entleeren der Lymphecapillaren von Voigt [6] und aus London — sind einige neue hinzugekommen [7, 8, 9]. Ein brauchbares derartiges Instrument ist entschieden Bedürfniss. Im Uebrigen gilt es, die Impfung nicht unnöthig zu erschweren, ihr ihre Einfachheit zu erhalten.

So scheint es zu weit gegriffen, wenn Rothe [5] räth, reingewaschene und reingekleidete Impflinge zum Erstaunen der Mutter noch einmal mit Seifenspiritus zu reinigen und nachher den geimpften Arm mit Carbolwatte zu umwickeln, muss doch die Impfstelle kühl gehalten werden. Da ist zartes, reines Leinen vorzuziehen.

Die schon erwähnten Bundesrathsbeschlüsse vom Juni 1899 ordnen ferner an, jeden Impfling und Wiederimpfling mit 4 Impfschnitten von 1 cm Länge zu impfen, für den Erfolg der Erstimpfung genüge eine zur regelmässigen Entwickelung gelangte Pustel, für den Erfolg der Wiederimpfung genügen Knötchen oder Bläschen. Das sind entschiedene Erleichterungen für die Impflinge. Hervorzuheben ist als neu, die Fürsorge in Betreff des günstigen Ablaufs des Impfprocesses: irgend erhebliche Complicationen müssen sofort von den Aerzten gemeldet werden. Auch ist staatliche Aufsicht für die Behandlung angeordnet. Die Rathschläge für die Behandlung des geimpften Armes sind nach Voigt [14] nicht ganz klar.

VI. Statistik und Hygiene der Impfung.

1. Flachs, R., Warum lassen wir unsere Kinder impfen? Dresden, Böhmert 1899. 15 S. 1 M.

2. Ruata, Vaccination in Italy. New York. med. Journal 1899, S. 134.

3. Bond, F. T., Smallpox Statistics. Brit. med. Journal 1899. II, S. 1044.

4. Seaton, Discussion on recent vaccination legislation. Ebend. S. 576.

5. Böing, Kübler, Voigt, Zur Impffrage. Kritiken und Antikritiken. Vierteljahrsschr. f. öffentl. Gesundheitspflege 1898, S. 554; 1899, Heft 2. Hygiea 1898, November; 1899 Februar. Allgem. med. Centralzeitung 1899, S. 90.

6. Brouardel und Hervieux, Revaccinations dans les pays chauds. Gaz. des hôp. 1899, S. 730, 1133, 1177.

7. Mittheilungen aus den deutschen Schutzgebieten in Ostafrika und den Marschallinseln. Arbeiten aus dem kais. Ges.-Amte. XV, Nr. 8.

8. Naturärztliche Petition an den Reichstag: Impfgegner. Monatsschrift 1900, März.

Umfänglichere Schriften, welche sich mit der Statistik und der Hygiene befassen, sind im Jahre 1899, abgesehen von den zahlreichen Veröffentlichungen, welche in den anderen Capiteln dieses Ueberblickes berücksichtigt sind, nicht erschienen, auch der eigentliche Impfstreit ist weniger lebhaft verlaufen. Die Impfgegner hatten alle ihre Kraft zu den Vorbereitungen auf den internationalen Impfgegnercongress im September 1899 zu Berlin angespannt und vereinigt. Jetzt sind sie mit dem Erfolg des Congresses unzufrieden, sie planen [8] eine Eingabe seitens der Naturärzte an den Reichstag, mit der Bitte um Aufhebung des Impfzwanges. Diesem ihrem stürmischen Verlangen geben sie, unter dem Ausdruck sittlicher Entrüstung über die durch die Impfung dem Volke immer und immer wieder zugefügte Unbill, stets aufs Neue den lebhaftesten Ausdruck. Ihren Behauptungen, denen Einsicht und Sachkenntniss, also die Berechtigung mangelt, tritt Flachs, Kinderarzt in Dresden [1], mit einer ausserordentlich lesenswerthen Schrift entgegen, die auf 15 Seiten nicht nur die frühere Pockennoth, die jetzigen vorzüglichen Abwehrmittel, sondern auch den Erfolg dieser Abwehr schildert und die oftmals selbstsüchtige und unlautere Kampfesweise der Impfgegner beleuchtet. Es gibt wenig ärztliche Schriften, deren Verbreitung nützlicher ist als diejenige dieser Schrift von Flachs.

Die Bestimmungen betreffend das deutsche Impfwesen, welche der Bundesrath am 28. Juni 1899 getroffen hat [I, 1d], mindern die Zahl der Impfschnitte von 6 auf 4 herab, damit sinkt von nun an die Zahl der Impfpusteln, dürfte der Impfschutz einigermassen geschwächt werden. In gleichem Sinne wirkt wahrscheinlich auch der Umstand, dass im Allgemeinen jetzt eine etwas ältere Lymphe verimpft wird als früher, da man erst in den letzten Jahren die Keimarmheit der während einiger Wochen aufbewahrten Glycerinlymphe kennen und würdigen gelernt hat. Beide Factoren, die Herabminderung der Zahl der Impfschnitte um ein Drittel und die Verimpfung älterer, etwas weniger wirksamer Lymphe, müssen die Durchschnittszahl der auf jeden Impfling entfallenden Impfpusteln in Zukunft erheblich verringern. Wir stehen demnach am Beginne eines grossartigen Experimentes, welches die Nation an ihrem eigenen Leibe vornimmt. Hat sich der Impfzwang, welchen die Nation infolge der voraufgegangenen Pockennoth im Jahre 1874 auf sich genommen hat, glänzend bewährt, hat sich die Gefahr für den

Einzelnen ungeheuer vermindert, so wird uns die Zukunft lehren, ob das grosse Gut, die Pockenfreiheit des Landes, auch bei der milderen Anwendung der Abwehrmittel uns ungeschmälert wird erhalten bleiben.

In Paris hat Brouardel [6], anknüpfend an einen Bericht aus Tunis über Missstände, welche die während der heissen Jahreszeit ausgeführten Impfungen dort mit sich gebracht haben, die französische Regierung zu bewegen gesucht, sie möge durch die Gouverneure eine Warnung vor der Impfung in der heissen Zeit von Juni bis November ergehen lassen. Dem widerspricht Hervieux (ebenda): ein derartiges Verbot würde den Blattern dort die Thür öffnen. Hervieux fordert aufs Neue die Regierung auf zur Einführung der Zwangsimpfung und Zwangswiederimpfung. Das, was in Deutschland sich bewährt habe, müsse auch in Frankreich möglich sein.

VII. Die Pathologie der Impfung.

1. Saint Yves, Ménard, Contraindications momentanées de la vaccination. Presse médicale. VII, 2.

2. Finkelnburg, Ueber Gesundheitsbeschädigungen infolge der Kuhpockenimpfung etc. Centralbl. f. allgem. Gesundheitspflege. XVIII, 9 u. 10.

3. Anderson, Sterblichkeit nach Vaccination. Ref.: Münch. med. Wochenschr. 1899, S. 108.

4. Schirmer, O., Die Impferkrankungen des Auges. Sammlung Vossius. Halle a. S. 1900, Marhold.

5. Vossius, A., Augenentzündung nach der Impfung. Wiener klinische Wochenschr. 1899, S. 13.

6. Unregelmässigkeiten der diesjährigen Impfung. Strassburger Correspondenz 1899, Nr. 72.

7. Maillefert, Infection der Genitalien mit Vaccine. Ref.: Münch. med. Wochenschr. 1898, S. 589.

8. Lüddekens, Impfung und Mückenstiche. Berlin. klin. Wochenschrift. XXVI, Nr. 39.

9. Bettmann, Ueber Localisation der Psoriasis auf Impfnarben. Centralblatt f. die ges. Med. 1899, S. 1120.

10. Masset, Phlegmon profond souspectorable — pyopneumothorax. Echo méd. du Nord. III, 2.

Zur Verhütung der Impfschäden verordnet der Bundesrath in seinen Bestimmungen vom 28. Juni 1899, betreffend die Impfung [VIII, 1]: Die Eltern sollen ihre Kinder rein gewaschen und rein gekleidet zur Impfung bringen und den Arzt noch vor der Impfung auf etwaige Krankheit des Kindes aufmerksam machen. Der Impfarzt soll nicht jedes Kind ohne Weiteres impfen, sondern er hat den Impfling vorher zu besichtigen, auch die Eltern nach dem Gesundheitszustand des Kindes zu befragen. Kinder, welche an schweren acuten oder chronischen, die Ernährung stark herabsetzenden oder die Säfte verändernden Krankheiten leiden, sollen in der Regel nicht geimpft werden. — Ausnahmen zur Zeit der Pocken.

Nach der Impfung sollen die Eltern die Impfstellen mit grösster Sorgfalt vor dem Aufreiben, Zerkratzen und vor Beschmutzung bewahren, zum Waschen nur einen reinen Schwamm, reines Leinen, reine Watte verwenden. Ausserdem soll das Kind fern gehalten werden von allen Personen, welche an eiternden Ge-

schwüren, Hautausschlägen oder Wundrose leiden u. dgl. mehr. Bei jeder nach der Impfung entstehenden erheblichen Krankheit ist ein Arzt hinzuzuziehen und der Impfarzt von jeder solchen Erkrankung, welche vor der Nachschau oder innerhalb 14 Tagen nach derselben eintritt, in Kenntniss zu setzen.

Alle diese Anweisungen gelangen an die Eltern eines jeden Impflings und eines jeden Wiederimpflings, hinfort kann also Niemand mehr aus blosser Unkunde gegen diese einfachsten Grundsätze der Gesundheitslehre gröblich verstossen. Bisher entstanden die sogen. Impfschäden in der Regel auf dem Wege der Uebertragung schädlicher Keime auf die Impfpusteln seitens der Umgebung des Impflings.

St. Yves und Ménard [1] sind der Ansicht, dass, abgesehen von den oben erwähnten schweren acuten oder chronischen Erkrankungen des Kindes, als zeitweiliger Behinderungsgrund der Impfung eigentlich nur die Gegenwart eines nässenden oder trockenen Eczems zu gelten habe, weil sich durch Autoinoculation oder durch die Resorption der Lymphe an den eczematösen Stellen Pusteln bilden können. Ist bei drohender Infectionsgefahr trotz vorhandenen Eczems eine Impfung unvermeidlich, so empfiehlt es sich, an einer gesunden Hautstelle nur sehr behutsam und mit wenig Lymphe zu impfen und nachher sofort die Stelle gut mit Borwasser abzuwaschen.

Die hie und da gegen die Impfung Neugeborener ausgesprochenen Bedenken theilt St. Yves nicht. (Ref.: Sie sind in der That unbegründet, Neugeborene ertragen die Impfung sehr gut, bekommen in den meisten Fällen gar kein Fieber danach.)

Die Combination anderer Hautreizungen oder Entzündungen mit der Vaccine wird jedesmal unangenehm. Lüddekens [8] berichtet: Ein $1^1/_2$jähriger Erstimpfling wird am Tage der Impfung arg von Mücken zerstochen. Am 3. Tage nach der Impfung kratzt das Kind seine Impfstelle, wie auch den zerstochenen Impfarm und das zerstochene Gesicht; am 5. Tage entzündet sich der Arm, am 7. Tage das Gesicht, und es kommt zur Bildung zahlreicher Impfpusteln, doch nur dort, wohin das Kind mit seiner Hand die Vaccine übertragen konnte. Dabei ein 8 Tage dauerndes Fieber, kräftige Impfnarben blieben im Gesicht zurück.

Auch die Psoriasis vermehrt sich gern unter dem Einflusse der Vaccine, hierfür bringt Bettmann [9] ein Beispiel. Ein 12jähriger Knabe wird revaccinirt, danach treten am linken Oberarm vier in gerader Linie unter einander liegende Psoriasis vulgaris-Stellen auf, zum Theil neben, zum Theil auf den Impfstellen. Diese Stellen sollen die ersten gewesen sein, welche am Körper statthatten. (Ref. hält es für höchst wahrscheinlich, dass am Ellenbogen schon vorher die Anfänge der Psoriasis gesessen haben.)

Auch die glücklicherweise sehr seltenen Impferkrankungen des Auges gehören, abgesehen von den Fällen einer directen Uebertragung der Vaccine auf ein gesundes Auge oder ein gesundes Augenlid, zu der Combination eines Ausschlags mit der Vaccine, z. B. mit Blepharitis, Ciliaris oder Hordeolum. Die Impflinge scheuern mit ihren Fingern, welche sich vorher an den Impfpusteln inficirten, das juckende Auge und übertragen dabei die Vaccine. Vossius [5] bringt einen solchen Fall, Schirmer [4] eine sehr hübsche Monographie über diese besondere Gruppe. Von den Cilien pflegen bei solcher Gelegenheit viele für immer verloren zu gehen; wird die Cornea ergriffen, so steht das Sehvermögen in Gefahr, denn abgesehen von übrigbleibenden undurchsichtigen Hornhauttrübungen kann auch das innere Auge erkranken.

Maillefert [7] berichtet über einen neuen Fall der höchst unangenehmen vaccinalen Erkrankung der Vulva. Eine vor 14 Jahren revaccinirte Schwangere, im 7. Monate, verbindet Nachts den etwas entzündeten Arm ihres geimpften Kindes mit einem Oellappen. Nachdem sie einen dieser Verbandlappen etwas mit Wasser abgespült hat, wischt sie sich mit demselben die Vulva aus. Danach entstehen mehrere Vaccinepusteln an der Innenseite der grossen und kleinen Schamlippe und eine so starke und schmerzhafte Schwellung der Vulva, dass sie mit gespreizten Beinen sitzen und liegen musste. Heilung in wenigen Tagen bei kalten Umschlägen.

Zu einer ganzen Reihe von Impferkrankungen — Entzündungen, auch Verschwärungen der Impfpusteln und Arme — ist es im vorigen Sommer im Elsass gekommen [6]. Die Fälle sind zwar dem Vernehmen nach sämmtlich geheilt, erregten aber um so grössere Missstimmung, weil die Sache impfgegnerischerseits aufgebauscht wurde. Die Lymphe stammte aus der Strassburger Anstalt, hatte — anderswo verimpft — derartige Erscheinungen nicht veranlasst. Professor Förster schliesst aus seiner Untersuchung der Lymphe und der Fälle: hier habe es sich nicht um eine Verunreinigung der Lymphe, sondern um ein ganz besonders kräftiges Kuhpockencontagium gehandelt. Die Strassburger Anstalt soll, wie es heisst, jetzt jede Ernte an Lymphe 2mal — gleich nach der Herstellung und 3 Wochen später — untersuchen. Demnach könnte dort keine Lymphe mehr abgegeben werden, welche jünger ist als 4 Wochen.

Der Fall Masset [10] betrifft eine in Frankreich vorgekommene Entzündung unter dem M. pectoralis, welche sich im Anschluss an die Impfung, wahrscheinlich aus einer in der Mohrenheim'schen Grube vereiternden Drüse, entwickelte. Nach einer Incision zwar Nachlass der stürmischen Erscheinungen, dann aber Pyopneumothorax lethalis.

In Deutschland sind nach Brucke [I, 3] während des Jahres 1896 unter $2^1/_2$ Millionen Geimpfter und Wiedergeimpfter 3 Todesfälle vorgekommen, welche längere oder kürzere Zeit nach der Impfung auftraten und als Impfschädigungen angesehen wurden.

Ein Kind in Leipzig starb am Impfrothlauf, nähere Angaben darüber fehlen Ein Kind in Wronke bekam am Tage nach der Nachschau eine entzündliche Anschwellung in der Achselhöhle des geimpften Armes, eine Incision entleerte später Eiter, aber das Fieber hörte nicht auf, und nach 2 Wochen erlag das Kind. Die Leichenöffnung ergab einen Erweichungsheerd im Gehirn. In St. Ilgen erkrankte ein sonst gesunder Erstimpfling, der nur leicht an Eczem litt, 5 Tage nach der Impfung unter hohem Fieber an Unterleibsstörungen und Hirnhautentzündung, gleichzeitig breitete sich das Eczem aus, 3 Wochen später erfolgte der Tod.

Die sonst beobachteten Todesfälle sind, wie die Nachforschungen ergeben haben, nicht der Impfung zur Last zu legen. In jedem Jahre sterben von der grossen Zahl der Kinder — wie das ja gar nicht anders zu erwarten ist — einzelne in den auf die Impfung folgenden Tagen und Wochen an Krankheiten, von denen sie ganz unabhängig von der Impfung befallen werden.

Diese Arbeit Brucke's ist im Reichsgesundheitsamt nach den amtlichen Berichten der deutschen Aerzte und Impfärzte zusammengestellt worden, sie behandelt den Jahrgang 1896. Diese alljährlich erscheinenden Berichte bieten für das Studium auch des pathologischen Theiles der Impffrage die ergiebigste wahrheitsgemässe Belehrung.

VIII. Staatliche Verwaltung des Impfwesens.

1. Beschlüsse des Bundesrathes, das Impfwesen betreffend, vom 28. Juni 1899. Veröffentl. des kais. Ges.-Amtes 1899, S. 948 ff.

2. Erlass des kgl. preuss. Ministeriums vom 5. December 1898. Ebd. S. 50. (Die staatlichen Lympherzeugungsinstitute heissen jetzt: Anstalten zur Gewinnung thierischen Impfstoffes.)

3. Stumpf, L., Ergebnisse der Schutzpockenimpfung in Bayern im Jahre 1898. Münch. med. Wochenschr. 1899, Nr. 50 u. 51.

4. Paul, G., Jahresbericht der k. k. Impfstoffgewinnungsanstalten in Wien für 1898. Das österreich. Sanitätswesen 1899, Nr. 41 u. 44.

5. Bondesen, Aarsberetning fra den kgl. Vaccinationanstalt for 1898. Kiöbenhavn 1899.

6. Monchy u. Vroesom de Haass, Verslag han het Genootschapte Rotterdam ged. 1898.

Die Beschlüsse des Bundesraths vom 28. Juni 1899 [1] bringen manche Erleichterung der Impfpflicht. Zunächst wird die Zahl der Impforte vermehrt, in jeder Ortschaft soll geimpft werden; bisher konnte die Behörde die Impftermine der Orte, welche weniger als 5 km von einander entfernt liegen, combiniren. In Orten mit weniger als 10000 Einwohnern soll jedem Erstimpfling eine gesonderte Aufforderung zur Erledigung der Pflicht zugestellt werden — für volkreichere Orte gilt diese Vorschrift nicht. Den Angehörigen der Impflinge und Wiederimpflinge sollen von der Ortsbehörde Verhaltungsmassregeln für die Zeit vor und nach der Erfüllung der Pflicht gegeben werden. Die Impfung und Nachschau Pflichtiger aus inficirten Häusern hat getrennt von den anderen Impflingen zu geschehen. Die Ortspolizei hat ferner dafür zu sorgen, dass ein beauftragter Beamter im Impftermin anwesend ist, dass dort ausreichende Schreiberhilfe gestellt wird, dass die Räume hinreichend gross, nicht überfüllt sind, dass Erstimpflinge und Wiederimpflinge thunlichst getrennt gehalten werden und dass in den Wiederimpfungsterminen ein Lehrer zugegen ist.

Ausser der früheren Pflicht, etwaige wirkliche oder angebliche Impfschäden festzustellen und sie den höheren Verwaltungsbehörden bezw. dem kais. Gesundheitsamte kund zu geben, erwächst der Ortspolizei jetzt eine neue Pflicht aus der Bestimmung, sie möge bei ungewöhnlichem Verlaufe der Schutzpocken oder bei einer Erkrankung geimpfter Kinder ärztliche Behandlung so weit thunlich herbeiführen.

Die Bestallung der Impfärzte ist den Magistraten genommen und der Staatsbehörde zugewiesen.

Den Aerzten erwächst aus den neuen Bestimmungen eine vermehrte Anzeigepflicht. Bezüglich der Zahl der Pusteln sind erleichternde Bestimmungen getroffen und die Keimfreiheit der Impfinstrumente ist noch mehr als früher gesichert.

Die Ergebnisse des öffentlichen Impfbetriebes sind in den voraufgegangenen Capiteln berücksichtigt. Zur Herstellung des Impfstoffes für die in Deutschland laut Brucke [I, 3] erforderlichen Impfungen und Wiederimpfungen, der pflichtigen Kinder, Schulkinder, Rekruten etc. etc. sind im Jahre 1898 [III, 2] in ganz Deutschland 995 Kälber oder junge Stiere in die staatlichen Anstalten eingestellt worden, und von diesen Thieren wurde eine grosse Zahl lediglich zu Versuchs-

zwecken benutzt. Demnach braucht man in Deutschland für je 3000 Impfungen je 1 Impfthier.

In die Impfanstalt zu Kopenhagen hat Bondesen [5] im Jahre 1897 51, im Jahre 1898 nur 46 Kälber eingestellt, ebenfalls mehrere derselben nicht für den Verbrauch an Impfstoff ausgenutzt. Dort sind in den Jahren 1897 und 1898, bezw. 3335 und 3679 Kinder geimpft und bezw. 135 und 132 Erwachsene revaccinirt. Die Abgabe an Impfstoff belief sich in den genannten beiden Jahren auf bezw. 81600 und 87000 Portionen in 2270 und 2416 Sendungen.

Gerichtliche Entscheidungen in Streitfragen betreffend, die Impfung, scheinen im Jahre 1899 keine wesentliche Bedeutung gehabt zu haben, wenigstens bringt die sonstige Fundstelle, die „Veröffentlichungen des kais. Gesundheitsamtes", keine bezüglichen Mittheilungen mehr.

Referate.

Unter Specialredaction von Dr. Bernhard und Dr. Strelitz in Berlin.

---

67. Jahresversammlung der „British Medical Association", gehalten zu Portsmouth vom 1.—4. August 1899.

Section für Kinderkrankheiten.

(Brit. Med. Journal, 18. August 1899.)

I. Edmund Owen: Nicht zur Vereinigung gekommene Fracturen im Kindesalter.

Bei Kindern bilden sich im Gegensatz zu Erwachsenen Pseudarthrosen fast nur an den Unterschenkelknochen, und diese können meist, trotz aller therapeutischen Massnahmen (Anfrischen und Naht), nicht zur Heilung gebracht werden, so dass amputirt werden muss. In allen Fällen Owen's trat dies traurige Ereigniss ein, und nie konnte eine bestimmte Ursache für die Pseudarthrosenbildung gefunden werden. Das untere Fragment der Tibia war stets atrophisch. Es ist nach Owen nicht mangelhafte Behandlung die Ursache der Pseudarthrosenbildung, sondern eine eigenartige trophische Störung im Knochen, die ihn brüchig macht und zur Fractur führt. Wahrscheinlich liegen dieser Affection Veränderungen in den Vorderhörnern zu Grunde. Dieselben trophischen Einflüsse verhindern die Consolidation und vereiteln die Heilungsversuche. Von 72 Fällen von Pseudarthrose im Kindesalter betrafen 45 die Tibia und Fibula. Owen betont ferner, dass bei wegen Deformitäten vorgenommenen Osteotomien stets die Gefahr der Pseudarthrose zu fürchten ist.

II. Discussion über die Behandlung pleuritischer Ergüsse im Kindesalter.

Robert Maguire: Zur Sicherung der Diagnose muss in jedem Falle die Probepunction gemacht werden, die unter aseptischem Verfahren durchaus gefahrlos ist. Statt der Pravaznadel empfiehlt Maguire eine grosse Nadel mit Aspirator, um event. sofort die Entleerung erschliessen zu können. Seröse Ergüsse

bei Kindern sind meist nicht tuberculöser Natur und werden nur dann entleert, wenn sie grösser sind und Organverdrängungen zu constatiren sind. Hämorrhagische Ergüsse sollen nicht aspirirt werden; ebenfalls nicht seröse Ergüsse, wenn Lungentuberculose nachweisbar ist, da die Punction des Exsudats ungünstig auf die Tuberculose wirkt, vielleicht infolge Entfernung von in der Flüssigkeit vorhandenen antitoxischen Stoffen. Die Resorption wird beschleunigt durch Verabreichung von Quecksilber (grey powder). Eitrige Ergüsse werden am besten incidirt, sind sie doppelseitig, so kann man die eine Seite incidiren, die andere aspiriren. Finden sich Ergüsse irgend einer Art mit Pneumothorax combinirt, so lässt man sie am besten in Ruhe, wenn nicht der Druck ein zu hoher ist.

H. Betham Robinson bespricht die chirurgische Behandlung und tritt energisch für die Rippenresection gegenüber der Heberdrainage der Empyeme ein. Er empfiehlt die Resection der 6. Rippe in der mittleren Axillarlinie. Nur bei septischen Processen wird die Pleurahöhle gespült, und zwar mit Borsäure. Das Drainrohr wird entfernt, wenn die ausgedehnte Lunge es hinausgedrängt hat. Sollte nach mindestens 8 Monaten sich die Empyemhöhle nicht ausgeglichen haben, so müssen weitere Rippenresectionen nach der Methode von Estlander eine Verkleinerung des Raumes zwischen Thoraxwand und Lunge erzielen.

E. Owen empfiehlt, einen Theil der tuberculösen Empyeme nach Analogie der Psoasabscesse zu behandeln, d. h. sie gründlich zu entleeren (Rippenresection), die Wunde aber sofort wieder zu vernähen, wenn man nach der Probepunction sich überzeugt hat, dass der Eiter keine Eiterbacterien enthält.

A. H. Tubby hält die Spülung der Pleurahöhle für eine gefährliche Manipulation, weil zu leicht ein Collaps eintritt.

H. B. Robinson hat solche Empyemwunden sofort wieder vernäht, bei denen nach der Operation sich die Lunge gut ausdehnte und in die Wunde einstellte.

III. Beobachtungen über die pathologische Anatomie der Tuberculose im Kindesalter.

George F. Still: Bei mehr als $^1/_3$ der Sectionen von Kindern bis zum 12. Jahre wurden tuberculöse Organveränderungen gefunden, das meistbetheiligte Alter war das 2. Lebensjahr, also das Alter, in dem Milchnahrung noch das Hauptnährmittel darstellt. Still fand jedoch, dass in der grösseren Anzahl der Fälle die Athmungsorgane von der Tuberculose befallen waren, während die Darm- resp. Mesenterialdrüsentuberculose, die doch, wenn Milchnahrung die Infection vermittelte, überwiegen müsste, nur einen geringen Procentsatz (17 Proc.) stellt. Die interessanten Deductionen, die Still aus seinem Material gibt, sind zu ausführlich, um in einem kurzen Referat untergebracht zu werden, und müssen desshalb im Original nachgelesen werden. Nach Still's sehr genauen Untersuchungen wird die Ueberzeugung gewonnen, dass in der Regel die Infection mit Tuberculose im ersten Kindesalter durch die Lungen erfolgt, während im späteren intestinale Infection häufiger ist. Die Einathmung tuberculösen Materials wird begünstigt durch die schlechten Wohnungsverhältnisse der ärmeren Klassen.

IV. Tuberculöse Adenitis.

George Morgan macht, gestützt auf ein grosses Material, besonders die Tonsillen und die Rachentonsille als Eingangspforte für das tuberculöse Virus verantwortlich. Auch die Haut kann als solche dienen, wie Morgan aus

2 Fällen schliesst, bei denen es sich um Kinder handelt, die an Impetigo des Gesichts leiden und mit einem Tuberculösen zusammen wohnen; beide Kinder erkranken bald darauf an tuberculöser Adenitis der Halsdrüsen. Ein Mädchen kämmt sich mit dem Kamm ihres tuberculösen Bruders, eine kleine Kratzwunde am Ohr dient als Eingangspforte und führt zu tuberculöser Adenitis. Cariöse Zähne und Erkrankungen der Mundschleimhaut (Traumen etc.) können die Eingangspforte für die Tuberkelbacillen abgeben, wie dies wiederholt erwiesen ist. Therapeutisch reibt man in die oberflächlichen Drüsen Jodkalisalbe ein; sind die Drüsen am Erweichen, so werden sie am besten exstirpirt, wobei man sich vor Drücken der Drüsen zu hüten hat, weil dadurch tuberculöser Saft in die Lymphbahnen gepresst wird und meist Recidive in den benachbarten Drüsen entstehen. Gewöhnlich entfernt Morgan zunächst die adenoiden Vegetationen und dann die Lymphdrüsen, und wenn letztere vereitert sind, wird der umgekehrte Weg genommen.

V. Discussion über „Krämpfe im Kindesalter".

A. M. Gossage und J. A. Coutts: In der Aetiologie der Convulsionen spielen prädisponirende Momente, wie neurotische Veranlagung, eine grössere Rolle als die erregenden. Die erregenden Momente wirken fast nur bei besonders disponirten Kindern. Die Häufigkeit der Convulsionen im Kindesalter wird allgemein überschätzt. Neben der unmittelbaren Gefahr der Krampfanfälle müssen die im späteren Leben der betreffenden Kinder auftretenden Nervenstörungen Berücksichtigung finden. Die Häufigkeit der initialen Krämpfe bei Infectionskrankheiten ist eine geringe, bei Pneumonie beträgt sie 4,7 Proc., bei den acuten Exanthemen 5 Proc. Krämpfe im Verlaufe dieser Erkrankungen sind häufiger. Das wirksamste Mittel ist Chloroforminhalation. Noch 3 Monate nach Ablauf der Krämpfe sollten Brompräparate gegeben werden.

Hugh R. Jones: An Krämpfen allein ist kein Kind gestorben. 98 Proc. der unter der Diagnose „Krämpfe" gestorbenen Kinder war noch nicht 5 Jahre alt, und die meisten von diesen hatten Digestionskrankheiten. Im Interesse der Zuverlässigkeit der Statistik muss darauf gehalten werden, ausser „Krämpfen" auch die veranlassende Krankheit, wie Darmcatarrh etc., anzugeben.

VI. Ursache des Pavor nocturnus.

Graham Little hat 30 Fälle untersucht und gefunden, dass bei 17 deutliche Herzgeräusche zu hören waren, dass bei 2 erhöhte Frequenz und Irregularität der Herzaction, bei 5 vergrösserte Tonsillen und adenoide Vegetationen, bei 2 chronische Rhinitis bestanden. Bei 2 Fällen liess sich Dyspepsie, bei 1 Fall hereditäre epileptische Belastung constatiren; ein Kind litt an chronischer Urticaria. Little folgert, dass Pavor nocturnus in der Mehrzahl der Fälle verursacht wird durch mässige, aber anhaltende Dyspnoë, sei es nur infolge Herz- oder Nasen- und Rachenaffection.

VII. Ursachen des Hustens bei Kindern mit Hinblick auf die Therapie.

Porter Parkinson untersuchte 700 auf einander folgende Fälle, die Kinder von 1/2—12 Jahren betrafen, und deren Hauptklage Husten war. Er konnte constatiren, dass Erkrankungen der Brustorgane nur in 31 Proc., dass dagegen Halserkrankungen in 40 Proc. und Digestionsstörungen in 23 Proc. vorhanden waren,

während in 6 Proc. andere Erkrankungen, wie Rachitis, cariöse Zähne und Lymphadenitis, zu finden waren.

VIII. Operative Beseitigung der Vorderarm- und Handcontractur nach cerebraler Hemiplegie.

A. H. Tubby beschreibt eine in 2 Fällen erfolgreich angewandte Operationsmethode, welche die gewöhnliche Pronationscontractur des Vorderarms aufhebt, indem die Sehne des Pronator teres losgelöst und durch einen Spalt im Ligament. interosseum um den Radius herumgeführt und an dessen Rückseite befestigt wird. Auf diese Weise wird aus dem Pronator ein Supinator. Schliesslich werden noch die Flexorensehnen durchtrennt.

IX. Anomale Ossification der Ossa parietalia bei einem Kinde

Edmund Cautley berichtet über ein 8 Monate altes Kind mit ziemlich sicherer hereditär-luetischer Belastung, das am linken Parietalbein zwei abnorme Nähte zeigt der Art, dass der Knochen in drei Theile getheilt ist, und dessen rechtes Parietalbein ebenfalls durch eine abnorme horizontal verlaufende Naht in zwei fast gleiche Hälften getheilt ist.

X. Discussion über die Behandlung der Hernien bei Kindern.

John Langton sah unter 12896 Hernien bei Kindern nur einen Schenkelbruch bei einem Kinde unter 12 Monaten. Knaben haben öfter Brüche als Mädchen, und zwar besonders rechtseitige, infolge Offenseins des rechten Processus vaginalis bei der Geburt. Betreffs der Prophylaxe der Brüche muss für richtige Ernährung der Säuglinge gesorgt werden, da Intestinalcatarrhe zu Meteorismus und erhöhtem intraabdominalen Druck führen. Die so oft empfohlene Circumcision hat weder einen prophylactischen noch therapeutischen Werth gegen Hernien, jüdische Kinder sind besonders zu Brüchen disponirt. Erst vom 3. Lebensjahre an spielt die Kräftigung der Bauchmuskulatur durch Uebung eine grosse Rolle sowohl im prophylactischen als auch curativen Sinne. Sobald eine Hernie diagnosticirt ist, muss ein Band getragen werden; die jetzt häufig geübte Methode, durch einen eigenartig geknoteten Strang Wolle die Hernie zurückzuhalten, hat keine guten Erfolge aufzuweisen. Ein gutes Bruchband muss vom Arzte selbst ausgewählt sein und von Zeit zu Zeit nachgesehen werden. Es soll Tag und Nacht getragen werden und nur zum Zwecke der Reinigung abgenommen werden. Die Bruchbandbehandlung dauert eine Reihe von Jahren, sie dauert kürzere Zeit, wenn der Bruch in den ersten Lebensjahren zur Behandlung kommt. Besteht bei einem Knaben ein Nabel- und ein Leistenbruch zusammen, so ist nur der Leistenbruch zu behandeln, da der Druck eines Nabelbruchbandes ungünstig auf den Leistenbruch wirkt, und der Nabelbruch bei Knaben meist spontan heilt.

Die meisten Brüche heilen auf diese Weise, Operation kommt daher nur selten in Frage. Incarcerirte und irreponible Hernien eignen sich besonders zur Operation. Langton hat im Ganzen 50000 Hernien bei Kindern behandelt, aber nur selten Veranlassung zur Operation gehabt.

F. Eve will vor dem 1. Lebensjahr nicht operiren; die Operation ist indicirt bei allen Leistenbrüchen, die zugleich einen Leistenboden erkennen lassen, wegen der Gefahr, dass letzterer zu Tumorbildung führe. Eve operirt ferner, wenn die Eltern die operative Behandlung der Bandbehandlung vorziehen. Als Operationsmethode bevorzugt Eve die Bossini'sche.

R. Campbell macht auf die ätiologische Bedeutung der Phimose für die Entstehung der Hernien aufmerksam.

G. Heaton setzt die Operationsgrenze nicht unter das 4. Lebensjahr.

Edm. Owen tritt ebenfalls für einen Zusammenhang zwischen Phimose und Bruchbildung ein.

XI. Einen Fall von acuter infantiler Hemiplegie mit Heilung theilt James Priestley mit. 1½jähriges Kind leidet mit 2 Monaten an Keuchhusten, bekommt plötzlich „Schreikrämpfe“, wird bewusstlos und ist linkseitig gelähmt. Im Verlaufe von ca. 20 Tagen tritt langsame Heilung ein, nachdem eine Gelenkeiterung (Schulter) durch Punction und nachherige Eröffnung ausgeheilt. Priestley hält die Gelenkentzündung für etwas Accidentelles und die Hemiplegie für die Folge eines hämorrhagischen Heerdes. Die Gelenkentzündung trat erst in der 3. Krankheitswoche auf.

XII. Einen Fall von erfolgreicher Milzexstirpation bei Ruptur des Organs trägt George Heaton vor. Ein 9jähriger Knabe war überfahren worden und wird mit den Symptomen innerer Blutung ins Krankenhaus gebracht. 5½ Stunden nach dem Unfall wird Laparotomie gemacht; es befindet sich Blut in der Bauchhöhle, das aus der zertrümmerten Milz stammt. Der Milzrest wird exstirpirt. Nach eingetretener Reconvalescenz werden Blutuntersuchungen gemacht, die eine erbliche Leukocytose ergaben, und zwar waren die multinucleären Elemente in bedeutend überwiegender Zahl, die Lymphocyten der Zahl nach herabgesetzt, die grossen mononucleären Formen vermehrt. Die Zahl der rothen Blutkörperchen schwankte wenig. Auffällig war noch, dass nach der Milzexstirpation periphere Lymphdrüsen (Hals- und Leistendrüsen) eine Vergrösserung aufwiesen.

XIII. Geburtslähmung mit Tremor.

G. A. Sutherland berichtet über 2 diesbezügliche Fälle. Ein 2½jähriges Mädchen hat angeblich seit der Geburt an einem stetigen Schütteln des Kopfes und der Glieder zu leiden. Im Schlaf kein Tremor. Beim Versuche, etwas zu fassen, verschlimmerte sich der Tremor in hohem Grade (Intentionszittern), von Spasmen war im Liegen nichts zu constatiren, beim Versuche, das Kind stehen zu lassen, traten Spasmen in den unteren Extremitäten auf, keine Lähmung. Patellarreflexe lebhaft. Keine Sensibilitätsstörung.

Der 2. Fall betrifft einen, von Geburt an, an beiden Beinen gelähmten 9jährigen Knaben, einen Bruder des ersten Kindes, der den Eindruck eines Imbecillen macht und an krampfhaften Zuckungen der Gesichtsmuskeln, des Rumpfes und der Extremitäten leidet. Letztere haben mehr die Form eines Tremor, der sich bei intendirten Bewegungen steigert. Auch in diesem Falle traten erst Spasmen auf beim Versuche, den Knaben aufzustellen. Es bestand ferner Incontinenz von Blase und Mastdarm und Strabismus convergens.

Stamm (Hamburg).

Internationaler Congress für Kinderschutz.

Medicinische Section.

Pester medicin.-chirurg. Presse. 1899. Nr. 39. (S. 922.)

Sitzung vom 14. September 1899.

Eröffnung durch Prof. Bokay mit einem historischen Ueberblick über Kinderschutz. 1839 erstes Kinderhospital in Pest.

Prof. Concetti-Rom (Untersicht über Kinderkrankheiten an den Universitäten) empfiehlt einen guten Specialunterricht in Kinderkrankheiten mit specieller Prüfung beim Schlussexamen, sowie die Besetzung der ärztlichen Stellen in Findelhäusern, Schulen etc. durch Kinderärzte.

Frau Schabanoff-Petersburg betont die Mangelhaftigkeit der Pflege in Russland bei Kindern, welche gebrechlich sind.

Bokay (Prophylaxe des Keuchhustens) fordert:

1. Meldung an die Behörden.
2. Verbot des Besuches der Schule, öffentlicher Plätze und besuchter Sommeraufenthaltsorte.
3. Gründung von Anstalten für keuchhustenkranke Kinder.

Thiering kommt auf Grund statistischer Erhebungen (1874—1898) zu dem Resultat, dass die Mortalität der Kinder von 49 Proc. auf 26,5 Proc. gesunken sei. Die grösste Besserung bei den Katholiken, die grösste Sterblichkeit bei illegitimen Kindern. Obwohl 4—5000 Leben jährlich gerettet werden durch verschiedene Wohlthätigkeitsinstitute, so soll doch durch behördliche Controle der Ziehkinder noch mehr erreicht werden.

Oetvös, Gefängnissarzt, Mitglied des Landessanitätsrathes (Pflege verkommener Kinder): Um die Bevölkerung der Gefängnisse mit jugendlichen Verbrechern, die meist krank und schlecht genährt sind, zu vermeiden, empfiehlt Oetvös Zwangserziehungsanstalten für das Alter von 7—21 Jahren (Schulbildung, praktische Beschäftigung, staatliche Controle).

Sitzung vom 15. September 1899.

Szontagh über Prophylaxe der Tuberculose bei Kindern. Infection meist durch die Luftwege, Gelegenheitsursachen sind Keuchhusten, Masern, Vaccination (letztere bei uns sicher nicht. Ref.).

Biedert (abwesend, Vortrag vorgelesen) empfiehlt dringend Nährmittelversuchsstationen.

Henri v. Rothschild (abwesend, Vortrag vorgelesen) fordert grössere Aufmerksamkeit für die Qualität und Sterilisation der Milch bei der künstlichen Ernährung.

Politzer über Prophylaxe der Rachitis (gute Luft, Phosphor zeitig geben).

Temesváry über Kinderschutz vor der Geburt. Verbot (!), dass kranke Menschen heirathen, Schutz der schwangeren Frauen in Fabriken, Errichtung von Frauenhorten, Regelung des Hebammenwesens.

Faragó (dasselbe Thema) betont vor Allem, dass die Existenzbedingungen der Eltern bessere werden müssen.

Szegö und Torday über Errichtung von Heilstätten an der ungarischen Küste.

Szalardi über den gegenwärtigen Stand des Findelwesens in Ungarn.

Berend bespricht die Pflege und Behandlung der Neugeborenen.

Deutsch betont bei der Behandlung der Frühgeborenen die Nothwendigkeit separater Abtheilungen, fordert separates Aerzte- und Wartepersonal und bespricht die verschiedenen Methoden zur Erhaltung, Pflege, Ernährung und Behandlung.

Es sprechen noch:

Politzer über Pflege in Krippen und Säuglingsasylen,

Lindner über Masturbation bei Mädchen (Ueberwachung durch die Mütter,)

Vamós über eine nothwendige Controle der in Ammenpflege gegebenen Kinder.

Sitzung vom 16. September 1899.

Es sprechen:

Goldzieher über den Schulunterricht schwachsichtiger Kinder (Zusammengehen von Schularzt und Lehrer),

Czilleg, Gross und Kende über den Alkoholismus im Kindesalter und seine Einwirkung auf die Entwickelung des Nervensystems,

Schuschny über die geistige Ermüdung kleiner Schulkinder und

Berger über Zahnerkrankungen bei Kindern (Unterricht in Mund- und Zahnpflege).

Flachs (Dresden).

Infectionskrankheiten.

Diphtherie.

Ueber das Vorkommen des Bacillus Klebs-Löffler beim acuten Conjunctivalcatarrh des Menschen.

Von Dr. Pes (Turin).

Sitzung der kgl. Academie für Medicin zu Turin am 22. Januar 1897.

(Nach Riforma medica. XIII, 25.)

Unter 75 untersuchten Fällen fand Pes in der Bindehautabsonderung bei acutem Catarrh 20mal den Diphtheriebacillus, entweder allein oder neben anderen Mikroorganismen. Die Einspritzung der in Fleischbrühe angelegten Culturen in Menge von 1 ccm unter die Haut tödtete Meerschweinchen in einer Zeitdauer von 20 Stunden bis zu 6 Tagen in 11 Fällen; in 6 Fällen verursachte sie nur örtliche Veränderungen ohne den Tod; in 3 Fällen war sie ganz unwirksam.

B. Lewy (Berlin).

Ueber seltene Localisation des Diphtheriebacillus auf Haut und Schleimhaut.

Von Dr. Müller.

(Deutsche med. Wochenschr. 1899, Nr. 6.)

Ein 10jähriges Mädchen wird mit einer schweren Vulvovaginitis, Excoriationen, Ulcerationen der Vulva und des Perineums, deutlichen Pseudomembranen der

Vaginalschleimhaut, aufgenommen. Hier sowohl wie aus dem Eiter eines Panaritium und dem leichten Belag der einen Tonsille werden Diphtheriebacillen in Reincultur gezüchtet. Die Behandlung bestand nur in einer Seruminjection, von einer örtlichen Therapie wurde Abstand genommen; prompte Heilung sämmtlicher Erscheinungen innerhalb einer Woche. Philip (Berlin).

Ungewöhnliche Formen diphtherischer Erkrankungen übertragen durch eine Hebamme.

Von Dr. Hassenstein.

(Deutsche med. Wochenschr. 1899. 25.)

Eine Hebamme, die trotz Erkrankung mehrerer Mitglieder ihrer Familie an Diphtherie ihrem Berufe nachgeht, inficirt eine Wöchnerin und deren Kind. Bei der ersteren zeigt sich eine Vulvovaginitis diphtherica, die prompt nach 1000 Einheiten Diphtherieheilserum abheilt; beim Säugling tritt eine Nabelinfection auf, schmutzig grauer Belag des Nabels und starke Infiltration der Bauchdecken, die wahrscheinlich diphtherischer Natur war und die auf Injection von 200 Einheiten abheilt, nachdem später noch mehrere Incisionen nothwendig geworden waren.

Philip (Berlin).

Ueber die bei der Diphtherie wirksamen Bacteriengemische und deren Beziehung zur Serotherapie.

Von Dr. Luigi Concetti.

(La Pediatria 1898, Nr. 11.)

1. Wenn man einem Thiere die Hälfte der tödtlichen Minimaldosis jenes Bacteriengemisches injicirt, wie es sich am häufigsten in Verbindung mit dem Löffler'schen Bacillus vorfindet, so bleiben diese Thiere natürlich ebenso am Leben wie andere, denen man die Hälfte der tödtlichen Minimaldosis eines Diphtherietoxines eingespritzt hat.

2. Wenn man einem Thiere die Hälfte der tödtlichen Minimaldosis eines Bacteriengemisches wie oben injicirt und vorher, gleichzeitig oder kurz darauf die Hälfte der tödtlichen Minimaldosis eines Diphtherietoxines, so geht das Thier in 24 Stunden zu Grunde, und zwar unter den bekannten Erscheinungen der Septikämie. Dies ist ein Beweis dafür, dass entweder das Diphtheriegift die Widerstandskraft des Organismus gegen das pathogene Bacteriengemisch herabsetzt oder dass umgekehrt das Bacteriengemisch den Körper sensibler macht gegen das Diphtheriegift, resp. dessen Virulenz steigert.

3. Wenn man Thieren, die mit der Hälfte der tödtlichen Minimaldosis des pathogenen Bacteriengemisches geimpft sind, oder selbst mit einer grösseren Dosis, die sogar im Stande wäre, nach einigen Tagen das Thier zu tödten, — wenn man solchen Thieren 300 Einheiten Heilserum beibringt, so bleiben sie am Leben: Beweis dafür, dass das Serum nicht nur die Virulenz des pathogenen Bacteriengemisches nicht steigert, sondern sogar die Widerstandskraft des Körpers dagegen hebt. Hierdurch verstehen sich vielleicht die nach Seruminjection auftretenden Besserungen bei Pneumonie, Stickhusten, Ozäna.

4. Wenn man mit dem Bacteriengemisch zugleich Diphtherietoxin inoculirt, von beiden die Hälfte der tödtlichen Minimaldosis, so bleiben die Thiere am

Leben, wenn eine möglichst reichliche Gabe von Serum nachfolgt, ohne das sie, wie wir sahen, verloren sind.

5. Versagen sah Verf. diese Wirkung nur beim Pneumococcus.

Man sieht also, dass das Vorkommen von Bacteriengemischen bei Diphtherie durchaus keine Contraindication gegen die Anwendung des Heilserums abgibt. Im Gegentheil, da Bacteriengemisch und Löffler'scher Bacillus geeignet sind, sich gegenseitig in ihrer Wirkung zu steigern, so ist die anzuwendende Dosis des Heilserums eine sehr grosse, überall da, wo nicht der Löffler'sche Bacillus allein als das krankmachende Element festgestellt wird. Paul Marcuse (Berlin).

Behandlung der Diphtherie.

Von Dr. Pairmon (Christchurch).

(Annales de Médecine et Chirurgie infantiles 1899, S. 182.)

Sie ist in den Grundzügen, Antiseptica neben Heilserum, in Neuseeland dieselbe wie bei uns. Verf. spricht von einer Epidemie von Laryngitis simplex, bei der er sich nicht veranlasst sah, von dem Heilserum Gebrauch zu machen.

Schlesinger (Strassburg).

Diphtherische, toxische Angina.

Von Dr. Richardière.

(Annales de Médecine et Chirurgie infantiles 1899, S. 569.)

Die toxischen Symptome sind nicht auf Rechnung der Streptokokken zu setzen; diese oder andere associirte Mikroben rufen nur secundäre septische Erscheinungen hervor, während die toxischen Symptome auf die Absorption des diphtherischen Toxins zurückzuführen sind. Toxische Anginen kommen vorzüglich vor bei Personen unter schlechten hygienischen Bedingungen, speciell schlechter physiologischer Constitution, so bei Tuberculösen, ferner in der Reconvalescenz nach Scharlach, sehr selten dagegen in denjenigen nach Masern. Ganz besonders oft treten sie aber auf, wenn die Serotherapie unterblieben ist. Verf. unterscheidet primäre und secundäre toxische Anginen und unter ersteren wieder die hypertoxischen, superacuten und die acuten und subacuten. Aus der Symptomatologie derselben sei angeführt, dass der „cou proconsulaire" der zweiten Form, die Periadenitis, bei der ersten gewöhnlich fehlt, und nur eine Mikropolyadenitis besteht. Im Uebrigen dürfte die Symptomatologie bekannt sein. Die Gangrän des Pharynx und in den Lungen ist gewöhnlich secundär und durch Saprophyten verursacht, die verschiedenartigen Eiterungen und Abscesse durch Streptokokken. Ebenso scheinen die verschiedenen, meist polymorphen Exantheme durch secundäre Infection bedingt zu sein.

Was die Therapie anbelangt, so ist das Heilserum das weitaus wirksamste Mittel. wenn gleich zugegeben werden muss, dass es hier weniger wirksam ist als bei den localen Anginen. Es sind eben ja auch verschleppte Fälle. Oft wiederholte Injectionen schienen nicht wirksamer zu sein, als eine einzige oder höchstens einmal wiederholte. Alles spricht dafür, dass die Wirkung des Serums der injicirten Dosis nicht proportional ist. Kein Auswischen, nur ein Ausspülen des Rachens mit Kali permangan 1 : 4000. Reichlich Excitantien.

Schlesinger (Strassburg).

Ein Fall von latentem Croup.

Von Dr. Perier.

(Annales de Médecine et Chirurgie infantiles 1899, S. 497.)

Das 3jährige Kind erkrankte unter allen Zeichen eines Pseudocroup. 3 Tage später bot es den Symptomencomplex hochgradiger Larynxasphyxie, während der Rachen stets frei geblieben war; Tubage mit Unterbrechungen während 4 Tage. Heilseruminjectionen. Bronchopneumonie. Heilung.

Schlesinger (Strassburg).

Diphtherie und Statistik in der Praxis.

Von Dr. Charles Krafft, Lausanne.

(Revue médicale. Jahrg. 18, Nr. 12.)

Verf. behandelte 68 Fälle von Diphtherie. Darunter war kein einziger männlicher Patient über 20 Jahre, wohl aber kamen 10 weibliche dieses Alters in Behandlung. Die kräftigere Constitution auf der einen Seite, sowie die häufigere Arbeit an der freien Luft oder doch ausserhalb der Familie, wohl auch den Gebrauch des Rauchtabaks, auf der anderen Seite die intimere Berührung der Frauen mit den pflegebedürftigen kranken Kindern betrachtet Verf. als wahrscheinliche Ursachen dieser statistischen Ergebnisse. Auch kleine Mädchen erkrankten häufiger wie die Knaben, möglicherweise, wie Verf. meint, weil sie häufiger die Gewohnheit haben, an ihren Bleistiften und Federhaltern zu kauen (? Ref.).

Vor der Einführung des Serums hatte Verf. bei 25 Fällen 19 Proc. Todesfälle; nach der Einführung unter 43 Fällen nur 7,3 Proc. und keine Tracheotomie.

Die Löffler'schen Bacillen fand Verf. bei ganz unschuldig aussehenden Anginen, welche auch nicht zu einem weiteren Auftreten von Diphtherie führten, obwohl keinerlei Vorsichtsmassregeln getroffen waren. Die Bacteriologie, sagt Verf., ist also noch nicht im Stande, uns bei der Diagnose und Prognose der Krankheit wesentliche Dienste zu leisten.

Paul Marcuse (Berlin).

Klinische und experimentelle Untersuchungen über die Rolle von Hefepilzen bei diphtherieverdächtigen Anginen.

Von Dr. H. de Stoecklin.

(Archives de Médecine expérim. et d'anatom. patholog. Bd. X, S. 1.)

Ausgehend von dem häufigen Befund an Sprosspilzen als Mischinfection bei Diphtherie, hat Stöcklin das überaus reiche Material des Tavel'schen Laboratoriums in Bern einer Bearbeitung unterzogen. Voraus geht eine kurze Geschichte der Rolle der Blastomyceten in der Pathologie. Alle bei Anginen irgend welcher Art gefundenen Hefepilze sind dem Verf. identisch mit dem einen Saccharomyces albicans und dieser wieder auf Grund der heutigen Kenntnisse mit dem Oidium albicans, dem Soorpilz. Das Material entstammt den aus einander liegendsten Theilen der ganzen Schweiz, ein Umstand der mit gegen die Annahme einer besonderen Epidemie spricht. — Im engeren Verlauf von 7 Wochen wurden bei 500 diphtherieverdächtigen Fällen in 66 Proc. der Bacillus Löffler, in 7,4 Proc. der Saccharomyces gefunden, letzterer in der Hälfte etwa dieser Fälle als Begleiter des ersteren, was im Verhältniss halb so oft bedeutet als ohne ihn. Die Gewinnung des Materials, die Isolirung der Pilze von den mannigfachen anderen beigemischten

Organismen beruht auf bekannten Methoden. Die letztere ist schwer, der beste Nährboden Glyceringelatine.

Von Interesse ist die fast klassische Biologie des Soorpilzes, die Verf., wie er sagt, „en passant" gibt, die hier aber nicht eingehender wiedergegeben werden kann. Stöcklin sucht vor Allem den Nachweis zu führen, dass die reine Hefeform und die Mycelbildung Erscheinungsformen ein und desselben Pilzes seien, abhängig vom Culturmedium und in den Uebergängen genau zu verfolgen; durch das verlangsamte Wachsthum in flüssigen Nährböden (Sauerstoffmangel) ist namentlich die letztgenannte Form zu erzielen, u. s. w.

Der aus Anginen rein gewonnene Saccharomyces alb. entfaltet nach Stöcklin im Gegensatz zu früheren mit Soor angestellten Versuchen (namentlich von Stooss) keine pathologische Wirksamkeit. Durch eine Reihe sehr exacter Versuche führt Stöcklin indess vor Augen, dass durch Association des Pilzes mit dem Löfflerbacillus eine Virulenz des ersteren und eine ganz bedeutende Steigerung der gemeinsamen Pathogenität, etwa auf das Dreifache der einfachen Diphtherieinfection entstehe (Synergie).

Nach Stooss fördern auch Staphylokokken und Streptokokken die Virulenz des Soors.

Das Auftreten des Soorpilzes stellt stets einen prognostisch ungünstigen Umstand dar, der aber selbstredend nicht von der unverzüglichen Anwendung der Serumbehandlung enthebt. Der klinische Befund Soor wurde nur in wenigen Fällen erhoben. Spiegelberg (München).

Ueber die Pathogenität der Löffler'schen Diphtheriebacillen.

Von Dr. Fritz Schanz.

(Deutsch. med. Wochenschr. 1898, Nr. 33.)

Nach Löffler selbst ist zur Zeit der einzige Unterschied zwischen Diphtheriebacillen und ähnlichen Arten die Giftigkeit der ersteren. Nach Verf. kann diese nicht als durchgreifender Unterschied betrachtet werden. Es ist gelungen, giftige Diphtheriebacillen in ungiftige umzuwandeln, und Trumpp hat aus vollständig ungiftigen Pseudodiphtheriebacillen Bacterien gezüchtet, die ganz das Bild der experimentellen Diphtherie erzeugten. Es muss bei der Entstehung von Diphtherie neben dem Löffler'schen Bacillus noch ein anderer Faktor mitwirken, vielleicht Symbiose mit anderen Bacterien. Roux und Yersin wollen durch gleichzeitige Injection von Streptokokken die Virulenz der Diphtheriebacillen haben. Verf. hat aber bei Xerose neben Staphylokokken ungiftige Löffler'sche Bacillen gefunden; er hält die Xerosebacterien für ungiftige Löffler'sche Bacillen. Beide zeigen die gleiche Variabilität. Ein Unterschied ist vielleicht, dass sich Xerosebacterien durch Symbiose mit Streptokokken nicht giftiger machen lassen. In 2 Fällen fanden sich in Starwunden Löffler'sche Bacillen, ohne dass sich Diphtherie entwickelte; davon ist allerdings nur in 1 Fall die Virulenz zweifellos festgestellt worden. B. Levy (Berlin).

Der Werth der Statistiken über die Serumtherapie bei Diphtherie.

Von Dr. Schanz.

(Therap. Monatsh. 1898, Heft 9.)

Schanz verwirft den Werth der Statistiken über die Serumtherapie bei Diphtherie, weil man nicht die genaue Diagnose der Diphtherie stellen kann. Es fallen daher eine ganze Reihe von Fällen, die man mit Serum behandelt und statistisch bearbeitet hat, nicht unter die Rubrik der reinen Diphtherie. Der Begriff der Diphtherie weicht jetzt ganz wesentlich von früher ab und eine Statistik, die diese Abweichungen unberücksichtigt lässt, ist ohne weiteres hinfällig. Nach einer Arbeit von Dräer decken sich etwa nur 40 Proc. der klinisch diagnosticirten Diphtherien mit den bacteriologisch diagnosticirten. Er behauptet sogar, dass in den aus der Serumszeit stammenden Statistiken viele Fälle als Diphtherie bezeichnet waren, deren Erreger nicht der Löffler'sche Bacillus, sondern die ungiftigen Luftstäbchen alias Pseudodiphtheriebacillen waren. Weiter behauptet Schanz, dass mit Sicherheit der Löffler'sche Bacillus nicht von dem Luftstäbchen bacteriologisch unterschieden werden könne. Julius Lewin (Berlin).

Zur Verbreitungsweise der Diphtherie.

Von Dr. Heinrich Meyer in Basel.

(Correspondenzbl. für Schweizer Aerzte 1898, Nr. 14.)

Verf. untersuchte in einer Familie, aus welcher zwei diphtheriekranke Kinder ins Hospital eingeliefert worden waren, die fünf übrigen als völlig gesund geltenden und im freien Verkehr mit der Aussenwelt in keiner Weise gehemmten Familienmitglieder und constatirte bei einem Kinde schwere Rachendiphtherie, bei einem anderen Nasendiphtherie und bei der Mutter Löfflerbacillen auf einer makroskopisch nicht nachweisbar erkrankten Rachenschleimhaut. Bei der durch diesen Befund erwiesenen Gefahr einer Weiterverschleppung hält er strengere, auch über die Person des Kranken hinausgehende Absperrungsmassregeln bei Diphtherie für dringend erforderlich. Hirschel (Berlin).

Ueber Wesen und Bedeutung der Mischinfection bei Diphtherie und ihr Verhältniss zur Heilserumtherapie.

Von Dr. Paul Hilbert.

(Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. 59, S. 248.)

Aus der vorhandenen Literatur über Mischinfectionen bei Diphtherie geht im Grossen und Ganzen hervor, dass solche eine wesentliche Verschlimmerung der Diphtheriekrankheitsbilder darstellen. Vor Allem spielen die fast nie bei Mischinfection zu vermissenden Streptokokken diese ungünstige Rolle. Ihnen gilt auch das Hauptaugenmerk des Verf. Eine reine Diphtherie auf den Bacterienbefund in den Belägen gestützt, gibt es eigentlich nicht, es handelt sich nur um das Ueberwiegen der einen oder anderen Infection; von einer Mischinfection streng genommen ist, wenn die Begleiter des Diphtheriebacillus im Innern der Organe, im Blute etc. anzutreffen sind, keine Rede. Aus einer Reihe von Culturversuchen folgert der Verf. zunächst, dass in vitro durch Streptokokken oder ihre Stoffwechselproducte das Wachsthum der Diphtheriebacillen begünstigt und ihre Giftproduction ver-

mehrt wird. Auch im Thierversuch ergab sich, dass während durch Staphylokokken. Tetrakokken keine deutliche Beeinflussung des Krankheitsverlaufes, durch Pseudodiphtheriebacillen sogar eine Milderung desselben erzielt wurde, die Verbindung mit Streptokokken eine deutliche Verschlimmerung zeitigte. Die Componenten der Mischcultur wurden vorher jeweils getrennt auf Virulenz geprüft. Bei Einverleibung geringer Mengen sehr schwach virulenter Diphtheriebacillen ist die Steigerung der Virulenz durch die Streptokokken eine unerhebliche. Schwache Heilserumdosen genügen, die Wirkung des Diphtheriegiftes aufzuheben, nicht aber den die Virulenz des sonst unschädlichen Streptokokken steigernden Einfluss der Diphtheriebacillen zu verhindern, was durch hohe Serumdosen auch gelingt. Hilbert sieht sich nämlich zu dem Schlusse berechtigt, dass, wie umgekehrt, auch eine Steigerung der Streptokokkenvirulenz durch den Diphtheriebacillus stattfinde. Die Bacterienassociation erhöht ausserdem die Schwere des Localaffectes. Ferner entsteht infolge der Läsion der Gewebe und damit Schaffung einer besonderen Eingangspforte aus der „Mischinfection" eine Secundärinfection des Körpers (mit Streptokokken etc.), die die gefahrdrohenden Complicationen der Diphtherie zum Theil verursacht. Daraus ergibt sich die Aufgabe der Heilserumbehandlung, die Diphtherieinfection möglichst zeitig und ausgiebig zu lähmen und dadurch der Streptokokkeninfection vorzubeugen, gegen welche an sich das specifische Mittel nichts ausrichtet. Spiegelberg (München).

Diphtherie und Scharlach.

Von Dr. Marcus.

(Therapeut. Monatshefte X, 1898.)

Verf. bespricht einen Fall von Diphtherie und Scharlach, bei dem das Exanthem 10 Tage nach der Halsaffection auftrat und zur Heilung gelangte, ohne dass er mit Heilserum den Fall behandelt hatte. Er hält es im Gegentheil für sehr wichtig, in diesem Falle nicht gespritzt zu haben, weil man sonst das Exanthem auf Rechnung des Heilserums gestellt und so nicht die Diagnose Scharlach gestellt hätte. Julius Lewin (Berlin).

Diphtherie in London 1896—1898.

Von Dr. F. A. Dixey.

(The Brit. med. Journ., 3. September 1898.)

Seit 1892 herrscht in London eine Diphtherieepidemie, welche 1893 ihren Höhepunkt erreichte, 1896 nochmals anstieg und seitdem immer mehr im Fallen begriffen ist. Irgend ein bestimmter Einfluss der Jahreszeit auf den Verlauf der Krankheit war nicht zu erkennen, dagegen machten die Schulferien 1896 und 1897 auf die Diphtheriemortalität einen günstigen Eindruck, wohl ein Beweis dafür, dass der Ausbreitung der Diphtherie durch die Schule Vorschub geleistet wird. Die Zahl der mit Croup complicirten Fälle ist von Jahr zu Jahr zurückgegangen. Seit Ende 1894 hat sich bis auf den heutigen Tag eine merkliche Verringerung der Diphtheriemortalität gezeigt und zwar in deutlicher Abhängigkeit von der Anwendung des Antitoxins. Stamm (Hamburg).

Die Beziehung der Toxicität des Diphtheriegiftes zu seinem Neutralisationswerthe gegenüber dem Antitoxin in verschiedenen Wachsthumsstadien der Cultur.

Von Dr. W. H. Park und Dr. S. P. Atkinson.

(Journ. of experim. medicine 1898, Juli/September.)

Während bis vor nicht Langem man der Anschauung huldigte, dass eine tödtliche Dosis von Toxin einer stets gleichen Menge von Antitoxin, die sie neutralisirt, entspreche, dass Toxin ein bestimmter Stoff mit beständiger Giftwirkung ohne Rücksicht auf die Art und Weise der Gewinnung und Aufbewahrung sei, ist durch Ehrlich's Arbeiten die Unbeständigkeit sowohl der Giftwirkung, als des Grades der Affinität des Toxins zum Antitoxin, deren gegenseitige Neutralisation von ihm als eine chemische Verbindung aufgefasst wird, dargethan. Die Ergebnisse der durch übersichtliche Tabellen veranschaulichten Untersuchungen der Verf. stimmen mit denen von Ehrlich überein, gehen aber noch einen Schritt weiter.

Der Neutralisationswerth einer tödtlichen Dosis am geringsten bei Beginn der Toxinbildung in der Culturbouillon, steigt zunächst mit dem Anwachsen der Toxinmenge, beginnt aber bald, während letzterer noch anhält, zu schwanken. Dagegen steigt er noch lange nach Aufhören der Toxinbildung bis zum 5- bis 10fachen des Anfangswerthes. Die Zahl 200 für L+ (die Minimalzahl tödtlicher Dosen, die in der toxischen Bouillon erfordert wird, dass diese mit Antitoxineinheit versetzt, noch ein 250 g schweres Meerschweinchen innerhalb 5 Tagen zu tödten vermag, Ehrlich) erscheint den Verf. zu hoch, da ihre Werthe 126 nicht überschritten (Minimum 27!) und stark abnahmen. Der doppelte Vorgang in der Culturflüssigkeit, die Abschwächung des schon gebildeten Toxins und die Neubildung von solchem bedingt die gefundenen Schwankungen. Die Aussentemperatur ist von nicht geringem Einfluss auf die Schnelligkeit der Veränderungen. Die theoretische Trennung Ehrlich's von Toxinen und wenig toxischen, aber stark neutralisirenden Toxoiden verwerfen die Verf. wie auch andere Beobachtungen sie erschüttern. Der Neutralisirungswerth der tödtlichen Dosis schwankt bei allen Beobachtern seit Verwendung möglichst gleichmässiger Antitoxineinheiten selten um mehr als 10 Proc. Ein möglichst constantes Antitoxin, wie es von Ehrlich vorgesehen wird, ist von grundsätzlicher Bedeutung für vergleichende Untersuchungen. Spiegelberg (München).

Ueber Krankenhausansteckung mit Diphtherie und über Verbesserungen in der Unterbringung der Kinder in Krankenhäusern.

Von Dr. G. Variot.

(Journal de Clinique et de Thérapeutiques infantiles IV, 42.)

An der Hand zweier einschlägiger Fälle, in welchen im Hôpital Trousseau in Paris eine diphtherische Infection chirurgisch behandelter Kinder erfolgte, bespricht Verf. eingehend die Gefahren, welche Kindern gerade in den Krankenhäusern drohen. Innerhalb von 2 Monaten kam es auf der inneren Abtheilung des Hôpital Trousseau zu etwa einem Dutzend diphtherischer Ansteckungen! Verf. spricht sich, um Derartiges zu vermeiden, dafür aus, dass die Krankenhäuser nicht zu gross sein dürfen; nur in kleineren Hospitälern sei man im Stande, verdächtige Fälle rasch genug zu erkennen und abzusondern. B. Lewy (Berlin).

Die thatsächlichen Anzeichen für die Einspritzung des Serum antidiphthericum.

Von Dr. G. Variot.

(Journal de Clinique et de Thérapeutiques infantiles IV, 34.)

Bericht über einen Fall eines 5jährigen kräftigen Knaben, bei welchem, als im Verlaufe einer wenig ausgedehnten Rachendiphtherie 10 ccm Serum aus dem Pasteur'schen Institute eingespritzt worden waren, 9 Tage später eine ausgedehnte Urticaria mit Fieber bis zu 39,5° und schmerzhaften Ergüssen in den meisten Gelenken auftrat; gleichzeitig war an der Herzspitze ein lautes Geräusch hörbar. Dieser ausgesprochene acute Gelenkrheumatismus heilte innerhalb weniger Tage, ohne Folgen zu hinterlassen.

Verf. empfiehlt im Uebrigen, nicht erst eine bacteriologische Diagnose abzuwarten, sondern lediglich auf Grund der klinischen Beobachtung das Diphtherieheilserum anzuwenden. B. Lewy (Berlin).

Ein Fall von Diphtherie mit Augenlocalisation.

Von Dr. Nattini.

Sitzung der R. Accademia di Genova vom 5. April 1897.

(Nach Riforma medica XIII, 1889.)

Ein 3jähriges Mädchen zeigte diphtherische Auflagerungen auf der Conjunctiva palpebrae et bulbi neben solchen am weichen Gaumen und im Kehlkopfe, und alle Zeichen der diphtherischen Allgemeininfection. Trotz Einspritzung von Serum antidiphthericum starb das Kind nach wenigen Tagen. Aus den Pseudomembranen und den nekrotischen Heerden der Conjunctiva, der Cornea und des Kehlkopfes gelang es nicht den Löffler'schen Bacillus zu züchten, sondern nur Streptokokken, die auch aus dem Herzblute erhalten wurden.

B. Lewy (Berlin).

Sur la diphthérie nasale.

Von Dr. C. Chauveau.

(Journal de Clinique et de Thérapeutique infantiles. Jahrg. 6, Nr. 21, S. 406.)

Wenngleich die Ansicht von der diphtherischen Natur der Rhinitis pseudomembranacea heut zu Tage die vorherrschende ist, so muss doch der alten Rhinitis fibrinosa non diphtherica ein Platz eingeräumt werden, da nach neueren Untersuchungen Membranbildung ausnahmsweise auch durch andere Mikroben erzeugt werden kann. Die Allgemeinsymptome sind bei der isolirten Nasendiphtherie gewöhnlich gleich Null. Dies hat seinen Grund in der anatomischen Beschaffenheit der Nasenschleimhaut, welche einem Eindringen der Bacillen erfolgreichen Widerstand zu leisten vermag, und in den antiseptischen Eigenschaften des Nasenschleimes. Verf. führt zum Beweise für die Gutartigkeit der Affection 5 Beobachtungen an, die er bei Kindern im Alter von 7—13 Jahren machte. Es bestanden bei diesen pseudomembranöse Auflagerungen auf der Nasenschleimhaut; in allen Fällen wurden Löffler's Bacillen nachgewiesen. In kurzer Zeit verschwanden auf einfache Nasendouchen (bezw. auf Seruminjection) hin die Krankheitserscheinungen und die Bacillen. Der Pharynx blieb stets frei, das Allgemeinbefinden ungestört. — Die reine Nasendiphtherie nimmt auf Grund der angeführten

anatomischen und physiologischen Betrachtungen klinisch eine Sonderstellung ein; sie zeigt in der Regel einen gutartigen Verlauf, ähnlich der durch andere Ursachen als durch den Löffler'schen Bacillus bedingten Rhinitis fibrinosa. Trotz ihrer Gutartigkeit bleibt sie jedoch immer eine Localisation des Diphtheriebacillus. Sie kann in der Folge eine Infectionsquelle werden, wie dies zahlreiche Beobachtungen beweisen. Die Prophylaxe muss deshalb ebenso streng wie sonst sein. Verf. fordert eine bakteriologische Untersuchung, wenn ein Kind, selbst bei ziemlich ungestörtem Allgemeinbefinden, Nasenausfluss hat.

Fricke (Hamburg).

Ueber eine besondere Form der diphtheritischen Angina.

Von Dr. H. Vincent.

(Revue hebdomadaire de Laryngologie d'otologie et de rhinologie 1898, Nr. 20.)

Diese Angina charakterisirt sich durch die Bildung einer weisslichen Membran auf den Tonsillen oder den Gaumenbogen, die anfangs wenig dicht, weich, auf einer ursprünglich erodirten Fläche ausfetzt und später in Ulceration übergeht. Ist es zur Geschwürsbildung gekommen, wird die Membran in der Tiefe adhärent, an ihrer Oberfläche pulpös und der Athem stinkend. Zu der Affection gesellt sich Trockenheit des Pharynx, Dysphagie, belegte Zunge. Schwellung der Submaxillardrüsen und manchmal leichtes aber constantes Fieber. Ungefähr um den 6. Tag stosst sich die Membran ab und die Genesung erfolgt rasch.

Man findet im pharyngealen Exsudat:

1. Einen besonderen spindelförmigen Bacillus von 10—12 μ.

2. Spirillen, manchmal in grosser Anzahl. Mikrokokken kommen hier viel seltener zum Vorschein.

Der birnförmige Bacillus kann weder cultivirt noch Thieren eingeimpft werden. Man kann denselben, wiewohl selten, in dem Schleim der Mundhöhle gesunder Individuen finden.

Die Behandlung dieser diphtherischen Angina, die in zweimaliger Bepinselung im Tage mit Jodtinctur besteht, scheint die besten Resultate zu liefern.

Mit der Pinselung verbindet man zweckmässig Ausspülungen des Rachens mit Borsäurelösung.

Bei 14 so behandelten Fällen beobachtete Vincent keinerlei Complication (Compte rendu de la Soc. méd. v. 11. März 1898). E. Kraus (Wien).

Bemerkungen zur Diphtherie.

Von Dr. Boureau.

(Revue mensuelle 1898, S. 105.)

Es wird über einen Fall berichtet, wo Löfflerbacillen eine Kehlkopfentzündung hervorriefen, die ohne jede Pseudomembran mit ernsten, 20 Minuten langen, höchst gefährlichen Glottiskrämpfen einherging, während in den Intervallen zwischen den Erstickungsanfällen die Athmung vollkommen frei war. Rasche Heilung nach Seruminjection. — Des weiteren wird die grosse Aehnlichkeit der klinischen Erscheinungen zwischen der Streptokokken- und diphtherischen Angina ausgeführt. Albuminurie im Verlaufe einer Angina oder Laryngitis ist keineswegs ein Zeichen für Diphtherie. Die directe bacteriologische Untersuchnng der Pseudo-

membranen liefert keine sichere Diagnose der Diphtherie, nur das Culturverfahren hat absoluten Werth. Schlesinger (Strassburg).

Operative Schwierigkeiten, Zufälle und Complicationen bei der Intubation des Larynx beim Croup.

Von Dr. Chatelin.

(Thèse de Lille 1899.)

Schon aus dem Titel geht hervor, dass Verf., Assistent an der Kinderklinik Ausset's in Lille, die Vortheile der Intubation bei Seite lassend, einseitig die Unannehmlichkeiten und üblen Zufälle schildert: 1. beim Einführen des Tubus, 2. während des Verweilens desselben im Larynx, 3. bei der Extubation, 4. die Folgezustände nach der Extubation. Immerhin ist die Stellung Chatelin's keine ganz ablehnende. Auch er sieht in der Intubation ein Mittel, um Zeit zu gewinnen, das Leben des Patienten zu verlängern bis zu dem Moment, wo sich die Wirkung des Heilserums geltend macht. Schlesinger (Strassburg).

Unfälle bei der Serumtherapie.

Von Dr. G. H. Roger.

(Journal de Clinique et de Thérapeutique infantiles IV, 36.)

Besprechung der bisher als unliebsame Folgen der Behandlung mit Heilserum beobachteten verschiedenartigen Erkrankungen und Unglücksfälle. Erwähnenswerth ist besonders die Angabe, dass die Einspritzung des Marmorek'schen Antistreptokokkenserums in einer ganzen Reihe von Fällen zu Abscessen, Phlegmonen, Lymphangitiden u. s. w. geführt hat und zwar aus dem Grunde, weil es virulente Streptokokken enthielt.

Eigene neue Beobachtungen theilt Verf. nicht mit. B. Lewy (Berlin).

Tod nach Diphtherie infolge Thrombose der Basilararterie.

Von Dr. Edgeworth (Bristol).

(The Lancet, 10. Juni 1899.)

Bei einem Knaben von 9 Jahren mit Diphtherie, die sich ausser geringer Gaumensegellähmung rechts, später beiderseitig, einer Infiltration des oberen rechten Lungenlappens und geringer Albuminurie durch nichts Besonderes auszeichnete, trat in der vierten Krankheitswoche unter eigenartigen Erscheinungen rasch der Tod ein. Mittags plötzlich Erbrechen, danach collabirt, Abends heftiger Opisthotonus, der bald ausserordentlich heftig wurde. In diesem Zustand nach einigen Stunden Tod. Bei der Section fand sich ein Thrombus in der Basilararterie, der sich nach oben in die Oeffnungen der hinteren Cervicalarterien fortsetzte. Der Pfropf war fest, wenig gefärbt, nicht adhärent, die Gefässwandung normal. Eine andere Besonderheit am Gehirn und seinen Gefässen nicht vorhanden. Die Herkunft des Thrombus schwer zu erklären, da Thrombose an jener Stelle und unter den vorliegenden Bedingungen nicht anzunehmen war, für eine Embolie aber jede Ursache fehlte; das Herz ganz normal. Trotzdem nimmt Edgeworth die Entstehung des Gerinnsels im Herzen an und zwar im linken Herzen, vielleicht im Herzohr.

Bemerkenswerth ist noch, dass, während allgemeine Convulsionen bei Verstopfung der Basilararterie wohl bekannt sind, es sich hier um ausgesprochenen Tetanus in allen Muskeln ausser denen des Gesichts handelte. Neumark (Bremen).

Drei Fälle von Herzthrombose bei Diphtherie.

Von Dr. Woollacott (Homenton).

(The Lancet, 6. Mai 1899.)

3 Fälle von Diphtherie, in denen einige Tage vor dem Tode Herzangst und Athembeschwerden auftraten, dazu Unregelmässigkeit des Pulses, und bei der Section neben postmortalen Gerinnungen Thromben im Herzen gefunden wurden, welche nach ihrer Beschaffenheit antemortal und zwar mehrere Tage vor dem Tode entstanden waren. Einmal sass der Thrombus in der Spitze des rechten Ventrikels, im zweiten in der Spitze des linken Ventrikels, im dritten im rechten Herzohr sowie in beiden Ventrikelspitzen. Die Klappen waren stets normal. In 2 der Fälle fanden sich auch Infarcte an anderen Organen, Niere, Lunge. Die Herzthromben waren sämmtlich im Innern erweicht, von eitriger Beschaffenheit.

Während man früher glaubte, dass plötzlicher Tod bei Diphtherie in Bildung von Thromben in einer oder mehreren Herzhöhlen seinen Grund habe, hat die Erfahrung gezeigt, dass letzteres sehr selten ist, unter 200 Diphtheriesectionen nur 3mal. Degeneration des Herzmuskels und Dilatation sind das Gewöhnliche. Der heftige Schmerz in der Herzgegend hat seinen Grund wahrscheinlich nicht in der Thrombose selbst, sondern in der Dilatation.

Der Tod tritt aber auch bei der Thrombose nicht plötzlich ein, sondern nur, wenn ein grösserer lockerer Thrombus plötzlich die Klappen oder die Aorta oder die Pulmonalarterie verlegt. Ob Infarcte in anderen Organen bestehen, hängt wohl davon ab, ob der Thrombus Zeit hatte, zu zerfallen. Bemerkenswerth ist noch, dass in allen 3 Fällen wahrscheinlich eine secundäre Infection bestand; die beiden Diphtheriefälle zeigten ulceröse Rachenprocesse und der dritte war eine Scharlachdiphtherie. Neumark (Bremen).

Heart complications in diphtheria.

Von Dr. Cl. M. Hibbard.

(Boston Journal, 3. Februar 1898.)

Hibbard hat eine grosse Anzahl von Diphtheriekranken in Bezug auf den Einfluss, den die Krankheit auf das Herz hat, untersucht und kommt zu folgenden Schlussfolgerungen. Auf eine Pulsbeschleunigung muss immer geachtet werden; mehr als 150 Pulsschläge bedingen gewöhnlich den Tod; auch ein zu langsamer Puls — 60 bei jungen Kindern — ist oft das Zeichen einer ernsten Herzaffection. Ein systolisches Geräusch an der Spitze kommt in 10 Proc. der Fälle vor, seine Prognose hängt ab von dem Verlauf der primären Erkrankung. „Galopprhythmus" ist ein prognostisch immer ungünstiges Symptom. Wenn nach einem Verlaufe von 4 Wochen keine Herzerscheinungen eingetreten sind, so ist keine Wahrscheinlichkeit vorhanden, dass die Reconvalescenz noch solche hervorbringt.

Die erste Bedingung für einen guten Verlauf ist: Alle Patienten, welche Erscheinungen von Tachycardie, Brachycardie zeigen, unregelmässigen oder schwachen Puls, systolische Geräusche, Erbrechen oder irgend welche Lähmungserscheinungen haben, müssen unbedingt dauernd zu Bett liegen. Strelitz (Berlin).

Darreichung von antidiphtherischem Serum per os.

Von Dr. Zahorsky.

(Vratch 1898, Nr. 15.)

Zahorsky hat antidiphtherisches Serum 9mal zu therapeutischen Zwecken und 42mal prophylaktisch in Anwendung gezogen. In den 9 ersteren Fällen handelte es sich um auf bacteriellem Wege nachgewiesene diphtherische Erkrankungen und Zahorsky erzielte 6mal vollen Erfolg; in einem Falle verschwanden die Pseudomembranen erst nach subcutaner Einverleibung des Serums. Prophylaktisch wurde das Serum in 42 Fällen bei Kindern im Alter von 6—14 Monaten angewendet. Ein einziges von diesen geimpften Kindern erkrankte an Diphtherie, die Action des auf stomachalem Wege administrirten Serums äusserte sich im Verlaufe von 28—36 Stunden (bei der subcutanen Injection in 12—16 Stunden). Das Serum wurde in Wasser oder Milch gereicht. Secundäre Erscheinungen waren bei der innerlichen Anwendung die gleichen wie bei der subcutanen: Erytheme, Gliederschmerzen etc. E. Kraus (Wien).

Positive Resultate mit dem Antidiphtherieserum.

Von Dr. D. Andrés Martinez Vargas.

In einer gelegentlich der Eröffnung der medicinisch-pharmaceutischen Academie zu Barcelona gehaltenen Rede, in welcher Verf. sich ausführlich über Geschichte, pathologische Anatomie, therapeutische Bestrebungen und ihre Erfolge, besonders der Serumtherapie ausspricht, werden auch neben eingehender Würdigung der ausländischen Literatur und Statistik die in Spanien mit dem Behring'schen Serum gemachten Erfahrungen angeführt. Dieselben waren recht günstige. Unter 92 in Cartagena Erkrankten betrug die Mortalität 11,9 Proc. Nach Abzug der zu spät mit dem Serum behandelten sogar nur 5,8 Proc. In Madrid verliefen von 401 Fällen 16,95 Proc. tödtlich, unter diesen eine ganze Anzahl bereits 2 Stunden nach der Injection. Die Todesfälle vertheilen sich mit 12 Proc. auf Rachendiphtherie, 26,6 Proc. auf Larynxdiphtherie. Bezüglich der Frage des Ersatzes der Tracheotomie durch die Intubation steht Verf., der allerdings anscheinend erst 2 Intubationen ausgeführt hat, nicht völlig auf dem Standpunkte der Professoren des mikrobiologischen Instituts in Madrid, welche vorschlugen, alle Fälle mit Intubationen zu behandeln unter völligem Verzicht auf die Tracheotomie, aber er hält die Methode doch für diejenigen Fälle, die man in steter Beobachtung hält, für aussichtsvoll. F. Brasch (Berlin).

Vergleichende chemische Untersuchungen über das normale Pferdeserum und das Diphtherieheilserum.

Von Dr. v. Szontagh und Dr. Wellmann.

(Deutsche med. Wochenschr. 1898, Nr. 27.)

Während im Nucleoalbumingehalt, dem specifischen Gewicht, dem Asche- und Chlorgehalt des normalen Pferdeserums und des Diphtherieheilserums nennenswerthe Unterschiede nicht gefunden werden konnten, zeigte sich der Eiweissgehalt des Diphtherieheilserums vermehrt, die Gefrierpunktserniedrigung und electrische Leitfähigkeit aber vermindert, und zwar scheint letztere proportional dem Anti-

toxingehalte abzunehmen. Verf. hält es daher für möglich, sich durch Bestimmung der elektrischen Leitfähigkeit über den Heilswerth eines Serums zu orientiren.

M. v. Brunn (Breslau).

Experimentelle Untersuchungen über die Frage des Verhaltens verschiedener Organe gegenüber dem Diphtherietoxin.

Von Dr. Dzierzgowsky und Dr. Onufrowicz.

(Archives des Sciences biolog. (St. Petersburg). Bd. VI, S. 41.)

Auf der Theorie fussend, dass die Toxine im Körper durch chemische Umwandlung in die entsprechenden Antitoxine übergehen, haben die Verf. mit Durchblutung verschiedener frisch blossgelegter Organe mit toxinhaltigem Blute vorgenommen. Zu dem Zwecke wurde ein besonderer, im Original beschriebener und abgebildeter Apparat construirt. Die Technik war, den einzelnen Versuchen besonders angepasst, eine einwandsfreie. Die Durchrieselung mit einem 10 Proc. Toxin haltenden Blute dauerte in 3—4 Umläufen jeweils 2—4 Stunden; vorher und nachher Prüfung im Thierexperiment. — Weder die Leber, noch Niere, Milz, noch Muskel wirkten im Sinne einer Veränderung oder Zurückhaltung auf das Toxin, das im Uebrigen nicht durch Capillaren diffundirte. Die Verf. erkennen den Mangel der Lebensthätigkeit der Organe und die verhältnissmässig kurze Dauer der Einwirkung als Einwand an. — Mit Organen schon vorher immunisirter Thiere, welchen sie eine gewisse Affinität zu den Toxinen im Gegensatz zu denen normaler Thiere zuschreiben zu können glaubten, wurden zweifelhafte Resultate erhalten.

Spiegelberg (München).

Ueber das Schicksal des Diphtherietoxins im Thierkörper.

Von Dr. Dzierzgowsky, Petersburg.

(Annales de médecine et chirurgie infantiles 1898, Nr. 17, S. 588.)

Zur Untersuchung dieser interessanten Frage hat Dziergowski mehrere Versuchsreihen angestellt, deren Resultate sich ungefähr folgendermassen zusammenfassen lassen: In dem Urin von Kaninchen und Hunden, denen subcutan oder intravenös Toxin injicirt wurde, ist kein Toxin nachzuweisen. Der Urin der Pferde und Menschen, nicht aber der von Hunden, Katzen, Kaninchen besitzt eine relativ grosse Fähigkeit, Diphtherietoxin zu zerstören, in gewisser Aehnlichkeit mit Fermenten, indem die zerstörende Thätigkeit erst nach mehr oder weniger prolongirter Einwirkung eintritt, am besten bei 37°, und durch Aufkochen des Urins aufgehoben wird. Das Pferdeblutserum besitzt ausgesprochene, das Hundeserum geringe, das von Kaninchen, Katzen, Ziegen keine Fähigkeit, Diphtherietoxin zu zerstören. Auch bei dem Blutserum wirken ähnliche Nebenumstände dabei mit, wie beim Urin. — Es kommen bei jedem Thier individuelle Verschiedenheiten in Bezug auf die Schnelligkeit der Absorption des Toxins in Betracht.

Die Untersuchungen gipfeln in dem Resultat, dass das subcutan injicirte Diphtheriegift nicht mit dem Urin ausgeschieden wird. Es existiren im Thierkörper günstige Bedingungen, im Blut selbst und in den Organen, zur Zerstörung des Toxins, die die Ausscheidung durch den Urin unnöthig machen.

Schlesinger (Strassburg).

Zur Bestimmung der Wirksamkeit des Antidiphtherieserums.

Von Dr. Dzierzgowsky.

(Archives des Sciences biolog. (St. Petersburg). Bd. VI, S. 1.)

Bei Beginn der Versuche zur Werthbestimmung des Diphtherieheilserums stiess Verf. gleichzeitig mit Anderen auf den Mangel der Uebereinstimmung ihrer nach Behring's Vorschriften eingesetzten Toxineinheit mit dem zum Vergleich herangezogenen Behring'schen Serum. Es ergab sich aus einer grossen Reihe von Controlversuchen, dass statt der 10fachen tödtlichen Dosis bei Behring, von ihrem Toxin nur die 5,5fache verwendet werden konnte; die Erklärung fehlt. Das absolute Gewicht der Thiere erscheint ohne Bedeutung, was bei der Verwendung der Methode von Mischung des Toxins und Antitoxins in vitro verständlich erscheint. Dagegen steht die locale Reaction in gewissem Verhältniss zur absoluten Menge des Injicirten, nicht etwa des freien Toxins, wie es sein müsste, wenn das locale Oedem nur ein Ausdruck der Allgemeininfection wäre; die Verdünnung der Mischung übte keinen Einfluss. Die Toxineinheit des Verf. entspricht der Forderung, bei subcutaner Einverleibung ein 500 g schweres Meerschweinchen in 48 Stunden zu tödten u. s. f. Die Wirksamkeit des Serums wurde durch Verdünnungen dieses und deren Mischung mit Toxin u. s. f. festgestellt. — Schliesslich empfiehlt Dziergowsky als Controlthiere die in Russland häufigeren und wohlfeileren Tauben; dieselben sind den Meerschweinchen mit der Einschränkung gleichwerthig, dass die zu verwendenden Mengen im Verhältnisse von 12 zu 11 (beim Meerschweinchen) abweichen. Spiegelberg (München).

Verabfolgung von Diphtherieantitoxin per os.

Von Dr. W. B. Whitcomb.

(Arch. of Pediatrics 1899, Juni, S. 428.)

Eine erwachsene Person war an Diphtherie erkrankt. Diese und drei andere Erwachsene, die in ihrer steten Umgebung gelebt hatten, erhielten Subcutaninjectionen von Diphtherieantitoxin; zwei Erwachsene und ein 18monatliches Kind, das zugleich von der erkrankten Person gestillt wurde, erhielten 1000—1500 A.-E. per os. Keines der Sechs erkrankte. Verf. glaubt daraus auf die Wirksamkeit — und zwar immunisirende — des so verabfolgten Heilmittels schliessen zu dürfen. Die Familie lebte in guten socialen Verhältnissen.

Spiegelberg (München).

Bericht über 25 mit Antitoxin und Intubation behandelte Fälle von Larynxdiphtherie.

Von Dr. Theod. J. Elterich.

(Arch. of Pediatrics, Mai 1899, S. 344.)

Der Verf. sieht jeden membranösen Croup als Diphtherie an. Die 25 Kranken standen im Alter von 2—7 Jahren, erhielten 1000—2000 A.-E., drei am 1., drei am 2., neun am 3., fünf am 4., drei am 5., zwei am 7. Tage der Erkrankung. 4 Fälle wurden nicht intubirt. Der Rest trug die Tube durchschnittlich $2\frac{1}{2}$ Tage. 5 starben = 20 Proc. gegen 90 Proc. bei anderer Behandlung, bezw. 65 Proc. bei angewandter Intubation. Mit der letzteren soll niemals lange gewartet werden

und erst aufgehört, wenn der Rachen frei von Membranen und die Expectoration flüssig ist. Spiegelberg (München).

Ueber den Werth der Diphtheriebehandlung mit Antitoxin.

Von Dr. E. W. Goodall (London).

(Brit. med. Journ., 28. Januar 1899 u. 4. Februar 1899.)

In einem grösseren Aufsatz, der sich durchaus für die Serumbehandlung ausspricht und die Erfolge in den Londoner Hospitälern anführt, wobei sich zugleich zeige, dass der Erfolg in den Krankenhäusern ein besserer sei als in der Privatpraxis und dass in der letzteren noch viel zu wenig die Anwendung des Serums sich eingebürgert habe, wird ein Passus angeführt, der charakteristisch ist entgegen manchen Behauptungen, die von den Serumgegnern aufgestellt werden. Es heisst dort wörtlich so:

„Die tägliche Erfahrung in einem Hospital von über 200 Betten extra für die Diphtheriebehandlung lässt mich behaupten, dass sehr wenig Fälle vor der Aufnahme mit Antitoxin behandelt sind; und zwar nicht, weil die Patienten früh ins Krankenhaus geschickt werden, um behandelt zu werden. Im Gegentheil, in den Jahren 1894, 1895 und 1896 war der Procentsatz der Diphtheriefälle, welche an oder nach dem 4. Tage in die Asylums Boards-Hospitäler aufgenommen waren, 59,2, 67,7 und 74,3 Proc. Der Unterschied der Sterblichkeit, je nachdem sie in oder ausserhalb der Krankenhäuser behandelt sind, würde noch viel mehr zu Gunsten der Krankenhausbehandlung sprechen, wenn nicht ein grosser Theil der tödtlichen Fälle so spät und in so hoffnungslosem Zustande aufgenommen würden, dass überhaupt keine Behandlung mehr einen Zweck hätte."

Es werden dann noch Sammelstatistiken über Larynxcroup und diphtherische Lähmungen gegeben. Die Einzelheiten siehe im Original.

Neumark (Bremen).

Behandlung der Diphtherie 1899.

Die Annales de médecine et chirurgie infantiles 1899 Nr. 5 u. f. bringen einen recht interessanten, viele Bogen umfassenden grossen Sammelbericht über den gegenwärtigen Stand der Therapie bei der Diphtherie. Die Redaction, Périer, hat an viele „maitres de la pédiatrie" Anfragen gerichtet über die von ihnen geübte Anwendung des Heilserums, über die locale und allgemeine Behandlung bei der Diphtherie, und veröffentlicht nun der Reihe nach die erhaltenen Antworten, bis jetzt — Mai — ca. 30 aus allen Theilen Europas. Namentlich ein Vergleich derselben ist recht interessant, indem er zeigt, inwieweit heute Einstimmigkeit herrscht, inwieweit die Behandlungsmethoden und Ansichten auseinandergehen.

In einem — entschieden dem wichtigsten — Punkte sind sich alle einig: sie alle sind eifrige und begeisterte Anhänger der Heilserumtherapie und wissen den enormen Werth dieses Mittels, namentlich bei dessen frühzeitiger Anwendung, voll und ganz zu schätzen. Nirgends mehr — auch hierin besteht volle Einstimmigkeit — wird bei einem auch nur einigermassen ernsten oder schwereren Fall oder bei einer klinisch sicher zu diagnosticirenden Diphtherie das Resultat der bacteriologischen Untersuchung abgewartet, sondern sofort injicirt, um ja keine Zeit zu verlieren. Aber auch bei zweifelhaften, nur verdächtigen und augenschein-

lich leichten Fällen warten manche Autoren das Ergebniss der bacteriologischen Prüfung nicht mehr ab — Simon, Marfan, Descroizilles (Paris), Ausset (Lille), Moussons (Bordeaux), Goodall (London), Troitzky (Kieff), Concetti (Rom) u. A. —, sondern spritzen auch hier schon das Heilserum ein, überzeugt von dessen Unschädlichkeit, während andrerseits z. B. Alvarez (Madrid), Violi (Konstantinopel) wenigstens innerhalb des Krankenhauses bei leichten, wenn auch sicheren Fällen zunächst nicht spritzen und sich auf eine event. etwas energische Localbehandlung beschränken. Einen solchen Standpunkt verwirft Sevestre (Paris) absolut: „Man darf sich nicht fragen, ob die Krankheit nicht schon bei blosser localer Behandlung heilen könnte. Man ist nie sicher, ob sich die Angina nicht auch auf den Larynx ausbreiten wird, oder ob sich nicht plötzlich toxische Symptome entwickeln, die bis dahin kaum angedeutet waren.

Die mittlere Anfangsdosis ist in Frankreich gewöhnlich 20 ccm, bei kleinen Kindern 10, ja auch nur 5 ccm. Doch betonen Mongour (Bordeaux), Bezy (Toulouse), Escherich (Graz), dass sie kaum Rücksicht auf das Alter des Kindes nehmen. In Deutschland und Oesterreich ist vielfach 1500 Einheiten die durchschnittliche Anfangsdosis (Heubner, Escherich, Bokay). So ziemlich maximale Anfangsdosen sind in Frankreich 40 ccm, bei Concetti 2000, bei Heubner 3000, bei Filatow (Moskau) 4000 Einheiten.

In der Vornahme, in der Zahl, resp. Quantität, der Nachspritzungen gehen die Ansichten weit auseinander. Manche, wie z. B. Goodall, Marfan spritzen ziemlich grundsätzlich nach 12—24 Stunden nochmals 10 bezw. 20 ccm ein und wiederholen dies weiterhin alle 12—24 Stunden bis zu entschiedener Besserung (Ausset, Mongour, Leroux). Sevestre zieht einer einmaligen Einspritzung von 40 ccm eine 2malige von je 20 ccm innerhalb 12 Stunden vor und empfiehlt namentlich bei den Nachspritzungen statt 20 ccm auf einmal, je 10 ccm Morgens und Abends zu injiciren. Andere sind sehr viel zurückhaltender bezüglich der grossen Dosen und der Nachspritzungen; so Escherich, Descroizilles, Alvarez; so auch Richardière, der bezüglich der Serumtherapie wesentlich weniger activ zu sein scheint, als sein Vorgänger Variot am Hospital Trousseau. Moussons u. A. sind bis 80 ccm, in der Gesammtmenge des Serums, Concetti gar bis 12000 Einheiten gestiegen, ohne Schädlichkeiten zu sehen. Mehrfach, Sevestre, Combe (Lausanne), wird als Contraindication gegen die Heilserumtherapie Tuberculose und Asthma angegeben, zum mindesten dabei die Beschränkung auf das nothwendigste Minimum empfohlen, zur Vermeidung der Congestion, die ziemlich oft der Seruminjection folgt. Ein Satz Escherich's fiel uns auf: Bei verzweifelten Fällen wurden Injectionen von Diphtherietoxin in einer für Meerschweinchen rasch tödtlichen Dosis versucht, in der Erwartung, die latenten Vertheidigungskräfte des Organismus aufzurütteln; einmal wurde gleichzeitig Antitoxin injicirt. Mehrmals waren die Resultate überraschend und ermuthigten zu weiteren Versuchen in ähnlichem Sinn.

Goodall zieht bei schweren Fällen entschieden das concentrirte Serum (Behring VI) vor, besonders auch beim Croup; Leroux wendet bei combinirter Diphtherie neben dem Heilserum auch das Marmorek'sche Serum an. — Es darf uns Deutsche zur Freude gereichen, dass im Ausland (Massei-Neapel) vielfach dem Behring'schen Serum der Vorzug vor anderen gegeben wird. Lange Zeit soll das Genfer Serum von Massol den Record in Europa gehabt haben. (Martin-Genf).

Mehr noch als in den Details der Serumtherapie gehen die Ansichten betreffend der Nothwendigkeit einer Localbehandlung neben der Serumtherapie auseinander. Manche — Haushalter (Nancy), Mongour, Filatow, Alvarez, Massei, halten sie für ganz unnöthig, andere, wohl die Mehrzahl, beschränken sie auf grössere, vernünftigere Kinder, bei denen sie sich leicht und ohne Aufregung seitens des Patienten ausführen lässt. — Bei hochgradiger Erschöpfung und Herzschwäche sehen wohl alle von einer Localbehandlung ab. — Doch auch sie perhorresciren jedes Abtupfen der Membranen, um Läsionen zu vermeiden und begnügen sich mit Irrigationen und Gurgelungen (Hutinel, Comby, Martin, Troitzky, Concetti). Grosse Irrigationen mit 1—2 Liter Wasser oder dem in Frankreich beliebten Liqueur de Labarrage empfehlen Ausset, Richardière, Leroux und manche (Violi) setzen diese noch wochenlang nach dem Verschwinden der Exsudate fort. Wieder andere sind mehr oder weniger energisch in der Localbehandlung, in Wahrnehmung des Mangels einer directen bactericiden Wirkung des Heilserums am Invasionsheerd und tupfen eifrig, manchmal recht umständlich mit Eisenchlorid, Sublimat und anderen Desinficientien (Moussons, Simon, Bokay), oder pulverisiren auch (Escherich). Compressen um den Hals werden nur mehr selten erwähnt (Hutinel).

Soweit die Frage der Behandlung der Larynxstenose berührt wird, geht aus den Mittheilungen hervor, dass der Intubation fast überall der Vorzug vor der Tracheotomie gegeben wird (nicht in Genf, Bordeaux). Violi tracheotomirt und intubirt secundär manchmal schon am 2. Tage. Zur Statistik sei hier angeführt, dass in der Abtheilung Bokay's, dieses eifrigen Vorkämpfers der Intubation, eine sogar beträchtliche Steigerung der Mortalität der operirten Fälle seit der Serumtherapie nicht zu verkennen ist, die freilich durch die Vermehrung der Zahl der geheilten, nicht operirten Fälle mehr als ausgeglichen wird.

Bezüglich der Allgemeinbehandlung beschränken sich die meisten Autoren auf die allgemein gebräuchlichen hygienischen und diätetischen Massregeln. Von einem Milchregime wird so ziemlich überall abgesehen, Alkohol ebenso allgemein in dieser oder jener Form gegeben. Unter den Arzneimitteln spielt in Frankreich Coffein eine grosse Rolle, auch dort, wo der Zustand des Herzens keine besondere Veranlassung hierzu gibt, ebenso bei schweren Fällen das sérum artificiel Hayem's. Seltener werden Diuretica gegeben. Richardière verordnet manchmal noch am Anfang ein Brechmittel. Schlesinger (Strassburg).

Antitoxin und Diphtherie in der Praxis vom Standpunkte des Praktikers.
Von Dr. Adolph Rupp.
(Medical Record 1898, 31. December.)

Der Standpunkt, den Rupp von vorne herein dem Antitoxin gegenüber einnimmt, ist kein anderer, als der eines persönlichen Feindes. Es ist schwer, dem Verf. auf die Höhe, von welcher er auf die ganze wissenschaftliche Forschung und ihre praktischen Erfolge herabblickt, — nicht zu folgen. Die Versuchung ist gross, und der Versuch wäre dankbar. Rupp bespricht die Herkunft des Antitoxins, die Unbestimmtheit seiner Dosirung und eine Reihe wissenschaftlich strittiger Punkte; verbreitet sich des Längern über die Gegensätze zwischen klinischer und bacteriologischer, oder „wissenschaftlicher und praktischer“ Diphtherie, wobei er

vor allem die neueren einander in gewissem Sinne zuwiderlaufenden Arbeiten von Baumgarten und Hilbert ausspielt. Er eröffnet alsdann den Feldzug mit über 100 Collegen, von welchen er Urtheile betreffs des Antitoxins eingefordert hat. Der grosse Bruchtheil der „Enthusiasten" kommt nicht eben gut weg. Der grundsätzlichen Verachtung aller günstigen Berichte stehen Beurtheilungen wie die folgende gegenüber: „Der Wirkungslosigkeit des Antitoxins dienen Streptokokken als Ausrede" (nämlich in Fällen septischer Mischdiphtherie mit tödtlichem Ausgang). Den Zweiflern und Unentschiedenen geht es besser. Von ihren Angaben wird nur wiedergegeben: eine unerwünschte Wirkung auf das Herz, geringe Temperaturerhöhungen, Pulsbeschleunigung. Sie geben das Antitoxin, „um in der öffentlichen Meinung auf der Höhe zu sein und wissenschaftlich zu erscheinen", „können aber keinen Nutzen an demselben erblicken". Im Ganzen sechs theoretische Gegner des Heilserums „haben den Muth der Ueberzeugung". Einer davon ist ein Homöopath, dem ein Patient von anderer Seite am dritten Tage der Erkrankung mit Antitoxin behandelt wird, wenige Tage darauf an Harnverhaltung stirbt. „Vor der Verabreichung bestand keine Besorgniss einer solchen Complication."

Diesen fremden Erfahrungen stellt Rupp 24 eigene Fälle gegenüber, welche vom 3. bis 4. Tage an mit 600 bis zusammen 2500 Einheiten behandelt wurden. Keiner dieser Fälle war ein septischer oder eine Mischinfection, keiner derselben starb. In allen stieg die Temperatur um Weniges, wurde der Puls beschleunigt und unregelmässig; in einigen traten Diarrhöen auf, in anderen unbestimmte Gelenkschmerzen, einmal Exanthem. Kein einziger bekam Albuminurie, in mehreren schien die Harnmenge vermehrt. Auf die Crouperkrankungen übte das Antitoxin keinen günstigen Einfluss aus, in den operirten war es die Operation, die das Kind rettete, nicht das Heilserum. Die Beläge verschwanden nie früher, als dies ohne Antitoxin der Fall gewesen wäre. Sonst erfahren wir über gleichzeitige Erfolge anderer Behandlungsmethoden nichts.

„Was immer Tausende von antitoxinbehandelten Diphtheriefällen Hunderten anderer Aerzte zu beweisen scheinen, meine 24 Fälle lehren mich klar genug, dass das Mittel keinen ausgesprochen günstigen Einfluss auf den allgemeinen Verlauf und das klinische Bild der Krankheit ausübt — sie weder abkürzt, noch ihre Schwere mildert."

Das Wesen des Referates fordert, die kritische Brille abzulegen und dem Leser nur Thatsachen zu bieten. Wenn der Letztere für ein scheinbares Abweichen von diesem Grundsatz eine Rechtfertigung sucht, so wird er sie im Originale selbst finden.

Spiegelberg (München).

Serumbehandlung der Diphtherie in der Praxis.

Von Dr. Palmer Heath.

(New York med. Journal, 3. Juni 1899.)

Verf. berichtet über gute Resultate der Serumbehandlung bei Diphtherie in der Praxis und fordert auf, in jedem verdächtigen Falle, auch wenn die bacteriologische Untersuchung desselben noch nicht abgeschlossen ist, das Mittel möglichst frühzeitig anzuwenden. In frischen Fällen genügen 1500 I.-E., zur Immunisirung genügen 500 I.-E. Als Injectionsstelle bevorzugt Verf. die Bauchhaut in der Lumbalgegend. Bei aseptischem Verfahren ist die Injection völlig gefahrlos.

Stamm (Hamburg).

Bericht des Diphtherieantitoxincomités.

(The British medical Journal, 4. Juni 1898.)

Die von der Clinical Society of London zur Prüfung des klinischen Werthes des Diphtherieheilserums eingeleitete Sammelforschung umfasst 832 in verschiedenen Londoner Hospitälern behandelte Fälle, von denen nach Ausscheidung von 199 nicht ganz einwandfreien Beobachtungen noch 633 restiren; aus diesem Material konnten bezüglich des Einflusses der Serumtherapie auf Mortalität und Verlauf der Diphtherie, sowie hinsichtlich etwaiger Nebenerscheinungen der Seruminjectionen folgende Erfahrungen gewonnen werden:

Unter den mit Larynxstenose complicirten Fällen kamen beinahe die Hälfte ohne Tracheotomie durch, ein viel höherer Procentsatz als bei den früher üblichen Behandlungsmethoden; 75 mussten operirt werden, davon jedoch 73 schon innerhalb 24 Stunden nach der ersten Injection. Die Sterblichkeitsziffer der Tracheotomirten betrug 36 Proc. gegenüber 71,6 Proc. der Vorserumperiode; sie fällt mit zunehmendem Alter; für die ersten fünf Lebensjahre ist die Verringerung der Mortalitätszahlen seit der Serumanwendung am deutlichsten ausgesprochen. Die Wirkung des Antitoxins äussert sich darin, dass sich die Membranen seltener auf Larynx und Trachea ausbreiten und dass etwa schon vorhandene Beläge schneller abgestossen werden.

Die Gesammtmortalität der 633 Fälle belief sich auf 124 oder 19,5 Proc. (gegen 29,6 Proc. der Controlserie); in den lethal endenden Fällen war der Krankheitsverlauf protrahirter als bei den nicht gespritzten, tödtlich verlaufenden Erkrankungen, — ein Moment, durch welches vielleicht das relativ häufigere Auftreten von Lähmungen zu erklären ist.

Ein causaler Zusammenhang von postdiphtherischen Lähmungen oder Nephritiden mit den Antitoxininjectionen war nie nachzuweisen.

In fast $^1/_3$ der Fälle wurden Spritzexantheme notirt, meist Erytheme, seltener urticariaähnliche Formen; sie traten gewöhnlich zwischen dem 6.—12. Tage nach der Seruminjection, am häufigsten am 8. Tage auf, variirten sehr bezüglich ihrer Dauer und waren in mehr als der Hälfte der Fälle von Temperatursteigerungen begleitet. Weder das Alter der Patienten, noch die Menge der zur Anwendung gelangten Antitoxineinheiten schienen von Bedeutung für das Auftreten oder Nichtauftreten des Exanthems zu sein. Niemals wurde durch ein etwaiges Exanthem der Endausgang des Falles ungünstig beeinflusst. Gelenkschmerzen, in der Regel mit Fieber und Exanthemen combinirt, kamen nur in einzelnen Fällen zur Beobachtung.

Das Gesammturtheil lautet dahin, dass bei den mit Heilserum behandelten Diphtherieerkrankungen die Mortalität entschieden verringert, der Exitus bei den schliesslich doch lethal verlaufenen Fällen verzögert wurde und dass, von den manchmal als Folgen der Antitoxineinspritzungen auftretenden Nebenerscheinungen (Fieber, Exanthem, Gelenkschmerzen) abgesehen, die Anwendung auch sehr grosser Serumdosen keinerlei nachtheilige Wirkungen äusserte. Hirschel (Berlin).

Zur Behandlung der Diphtherie mit dem Serum von Diphtheriereconvalescenten.

Von Dr. Weisbecker.

(Münch. med. Wochenschr. 1898, Nr. 39.)

Schon zu wiederholten Malen hat Weisbecker über eclatante Heilerfolge, die er bei Masern, Scharlach, Typhus und Pneumonie durch Injection des entsprechenden Reconvalescentenblutserums erzielte, in der Zeitschrift für klinische Medicin, Bd. 30 u. 32, und in der Münch. med. Wochenschrift 1898, Nr. 7/8, eingehend berichtet. Nach Analogie dieser serumtherapeutischen Versuche hat er auch gegen Diphtherie ein von Diphtheriereconvalescenten gewonnenes Serum in Anwendung gezogen und glaubt, demselben günstige Wirkungen in 30 Fällen vindiciren zu können, welche sämmtlich einer schweren Epidemie angehörten, anfangs als ernste Erkrankungen imponirten und bei deren Mehrzahl durch positiven Ausfall der bacteriologischen Untersuchung die Diagnose gesichert war.

Am auffälligsten erschien bei den meisten Patienten der Einfluss des Blutserums auf den Allgemeinzustand, indem oft ein überraschend schneller Wechsel im subjectiven Befinden eintrat und dem vor der Injection intensiven Krankheitsgefühl nach wenigen Minuten ein Zustand der Erleichterung und Euphorie folgte: Fieber und localer Krankheitsprocess wurden nur in einzelnen Fällen rascher zum Schwinden gebracht, in der Regel freilich dauerte die Temperaturerhöhung fort, ja erfuhr oft noch beträchtliche Steigerungen, und die Beläge breiteten sich vielfach noch weiter aus. Die Prognose der injicirten Diphtheriefälle richtet sich im grossen Ganzen nach dem Allgemeinzustand; bessert sich dieser bald nach der Einspritzung, so ist sie auch bei hohem und anhaltendem Fieber und schwerer Pharynxaffection günstig zu stellen.

Bei Croup, wo neben dem Gesammtbefinden der Kranken auch der locale Process von der grössten Bedeutung ist, soll das Serum gerade gegen die seitens des Larynx bestehenden Erscheinungen sich bewährt haben. Wie Verf. bei 8 unter 4 Jahr alten Patienten constatirte, kam es bei frühzeitiger Injection nicht zur Ausbildung von Stenose und schon vorhandener Crouphusten verlor sich rasch, ein 3jähriges Kind, das schon stenotische Erscheinungen bei der Injection bot, wurde tracheotomirt und geheilt. In 3 Fällen von descendirendem Croup, in welchen die Behandlung zu spät einsetzte, versagte das Serum, ebenso in 3 Fällen von septischer Diphtherie; indess glaubt Weisbecker durch frühzeitige, innerhalb der ersten 6—8 Stunden nach ausgebrochener Krankheit erfolgende Serumeinspritzung auch bei perniciösen Erkrankungen die drohende Sepsis verhüten zu können, während bei leichteren eine am 1.—2. Tage stattfindende Injection im Allgemeinen einen glücklichen Ausgang erhoffen lässt. Häufig wurde bei den gespritzten Croupfällen neben gleichzeitiger bedeutender Besserung im ganzen Krankheitsbild, Verschwinden des Crouphustens und Verwandlung desselben in catarrhalischen Husten ein erheblicher Anstieg der Temperatur beobachtet, welcher bald unter profusem Schweissausbruch zu definitiver Entfieberung überleitete und dem Verfasser als wichtiges, prognostisch günstiges Symptom gilt. Er sieht in der reichlichen Schweisssecretion eine ganz specifische Wirkung des Serums. Schliesslich erwähnt er noch bei einzelnen injicirten Patienten von ihm notirte, auffallende Temperaturschwankungen mit Differenzen von mehr als 2° innerhalb 2 Stunden, ein Phänomen, für welches er eine Erklärung vorerst nicht zu geben vermag.

Das zu Heilzwecken benutzte Serum muss von spontan geheilten und ohne Injection indifferent behandelten Diphtheriereconvalescenten stammen. Es ist jedesmal nur eine einzige Einspritzung erforderlich, zu welcher 4—6 ccm bei kleineren, 8—10 ccm bei älteren Kindern verwendet werden; eine Wiederholung der Blutseruminjectionen bei etwa negativem Resultat erweist sich im Gegensatz zu den für das Behring'sche Antitoxin gewonnenen Erfahrungen als wirkungslos, nur bei Recidiven, die manchmal auftreten, ist eine neue Dosis zu injiciren. Ernstere Nachkrankheiten sollen viel seltener zur Beobachtung gelangen, als man sie bei Anwendung des Behring'schen Heilserums zu sehen gewohnt ist.

(Wer die Serumtherapie Weisbecker's zu versuchen oder seine Angaben über die zu erzielenden Heilerfolge nachzuprüfen beabsichtigt, sei bezüglich Darstellung des Serums, Zeitpunkt der Blutentnahme, Technik derselben etc. auf einen späteren, in der Münch. med. Wochenschrift 1899, Nr. 32 publicirten Artikel des Verf. hingewiesen. Ref.) Hirschel (Berlin).

Ueber Immunisirung von Versuchsthieren gegen die Mischinfection mit Diphtheriebacillen und Streptokokken.

Von Dr. J. Bernheim.

(Archiv f. Hygiene 1898. Bd. 33.)

Unter den Mischinfectionen bei Diphtherie spielt anerkanntermassen diejenige mit Streptokokken eine Hauptrolle wegen der Häufigkeit ihres Vorkommens in der Mundhöhle und der durch sie beträchtlich vermehrten Intensität der Krankheitserscheinungen. Der letztere Punkt ist bereits von vielen Forschern experimentell erwiesen und wird auch von Bernheim in der vorliegenden Arbeit von neuem durch Versuche mit 12 Streptokokkenstämmen verschiedenster Herkunft bestätigt. Dabei konnte Verf. besonders nachweisen, dass die Schwere der Krankheitserscheinungen davon unabhängig war, ob die Streptokokken ins Blut eindrangen oder nicht. Durch Heilserum konnten die mit Mischtoxin geimpften Thiere meist nicht gerettet werden, während entsprechende Mengen einfachen Diphtherietoxins durch analoge Gaben Antitoxin in der Regel unwirksam gemacht, oder wenigstens stark abgeschwächt wurden.

In dem Bestreben, auf dem Wege der Serumtherapie auch die Streptokokkentoxine zugleich mit dem Diphtherietoxin unschädlich zu machen, versuchte Verf. zunächst durch Injection von Mischtoxinen Kaninchen gegen eine Mischinfection von Diphtheriebacillen und Streptokokken zu immunisiren, jedoch ohne Erfolg. Erst als er einer Ziege und mehreren Meerschweinchen längere Zeit hindurch Diphtherie- und Streptokokkenculturen injicirt hatte, erhielt er ein Serum, welches sowohl Diphtherie- wie auch Streptokokken-Antikörper enthielt. Zur Prüfung der Wirksamkeit des Serums bediente sich Bernheim der Funk'schen Versuchsanordnung. Dieser hatte gefunden, dass es bei mit Antitoxin vorbehandelten Meerschweinchen keinen Unterschied mache, ob man ihnen Diphtherietoxin allein, oder zusammen mit Streptokokken geringer Virulenz injicirte; wohl aber trat ein deutlicher Unterschied zu Ungunsten der mischinficirten Thiere hervor, wenn er anstatt Diphtherietoxin Diphtherieculturen verwandte. Während Funk aus seinen Versuchsergebnissen auf eine Virulenzsteigerung der Diphtheriebacillen durch die Streptokokken schliesst, sieht Bernheim den Grund für die schwerere Erkrankung der mischinficirten Thiere in einer Schädigung des Organismus durch die Strepto-

kokken und findet diese Ansicht dadurch bestätigt, dass er bei Anwendung eines Serums, welches auch Streptokokken-Antikörper enthielt, auch die mischinficirten Thiere retten konnte. Die Resultate Funk's konnte Verf. im Allgemeinen bestätigen, nur bei relativ hohen Giftdosen und grossen, aber zur Neutralisirung derselben noch völlig unzureichenden Antitoxingaben zeigten sich auffallenderweise die einfach inficirten Thiere weniger widerstandsfähig als die mischinficirten. Bernheim erklärt dieses Verhalten damit, dass der Körper durch das Antitoxin am Gebrauch seiner natürlichen Waffe, der reactiven Entzündung gehindert wird, während eine solche durch die Streptokokken trotz des Antitoxins angeregt wird. Eine Untersuchung von Leukocytenextracten der immunisirten Versuchsthiere auf die Anwesenheit von Streptokokken-Antikörpern ergab keinen wesentlichen Unterschied gegenüber dem Blutserum. Die Haltbarkeit des Mischserums ist eine geringere als die des einfachen Diphtherieserums. Innerhalb 3 Monaten werden die Streptokokken-Antikörper des Mischserums unwirksam.

M. v. Brunn (Breslau).

Acute Exantheme.

Varicellen.

Les rash de la varicelle avec une étude sur les rash en général.

Von Dr. H. Audeoud.

(Archives de Médecine des Enfants, Jahrg. 1, Nr. 9, 1898, S. 513.)

Mit dem Namen „Rash" bezeichnete man ursprünglich ein scharlachartiges Erythem im Anfangsstadium der Pocken; heutzutage gebraucht man diesen von den Engländern übernommenen Terminus für einen kurzdauernden Hautausschlag, der die mit Exanthem einhergehenden fieberhaften Erkrankungen (Variola, Vaccine, Varicellen, Morbilli, Typhus) oder auch solche Infectionskrankheiten, die für gewöhnlich ohne Exanthem verlaufen (Influenza, Diphtherie, Rheumatismus etc.), begleiten kann. Dieses Erythem tritt am häufigsten während des Prodromalstadiums der Krankheit, manchmal gleichzeitig mit der charakteristischen Eruption oder erst mehrere Tage nach ihr auf. Es handelt sich stets um den gleichen pathologischen Process, um eine Hauthyperämie verschiedenen Grades. Man hat einfache hyperämische und hämorrhagische Formen beschrieben. Zu den ersteren rechnet man die masern-, scharlach-, erysipel- und urticariaartigen Erytheme. Die scarlatinöse Form findet sich bei Weitem am häufigsten. Ausser diesen hat man zuweilen auch polymorphe Typen beobachtet. Die verschiedenen Rash können sich bei demselben Kranken combiniren und die Rash mixtes bilden. Die Rash sind am häufigsten bei der Variola, dann bei der Vaccine, seltener bei Varicellen beobachtet worden; bei Typhus und Masern kommen sie nur ausnahmsweise vor. Ihre Diagnose ist im Allgemeinen leicht; die Prognose der Grundkrankheit wird durch sie nicht wesentlich beeinflusst. Eine Behandlung ist nur bei den hämorrhagischen Formen, die eine schlechte Prognose geben, erforderlich.

Bezüglich der Pathogenie der Rash handelt es sich nach der Ansicht der Autoren um eine Neurose der Vasomotoren; die Hyperämie ist die Folge einer Paralyse der Capillaren, von deren Ausdehnung und Intensität die Art des Erythems abhängt. Dieser Einfluss auf die Gefässe geht sicherlich vom centralen oder

peripheren Nervensystem aus. Die Reizung geschieht nach Verf.s Ansicht durch ein vom Infectionsagens der Krankheit geliefertes Toxin. Charrin u. A. haben auf die energische Einwirkung der löslichen Producte der pathogenen Mikroben auf die Vasomotoren aufmerksam gemacht. Es besteht also eine sehr deutliche Analogie zwischen den Rash der acuten Exantheme und den verschiedenen Exanthemen, die durch Injection von animalem Serum hervorgerufen werden. Auch die Einführung von mineralischen oder organischen Giften in den Organismus kann ähnliche Erscheinungen herbeiführen. Vielleicht entledigt sich der Körper auf diese Weise der Toxine.

Verf. hält es für richtiger, den Namen „Rash" für die Eruptionen zu reserviren, welche vor oder nach der pathognomischen Hautmanifestation der acuten Exantheme auftreten und durch ein specielles Virus dieser letzteren verursacht scheinen, und die Bezeichnung „secundäre infectiöse Erytheme" für die späten Exantheme zu bewahren, die einer Secundärinfection zuzuschreiben sind.

Bei Varicellen ist das Vorkommen des Rash hinreichend sichergestellt worden. Verf. theilt vier eigene Beobachtungen mit. Im Allgemeinen geht dieser Ausschlag, wie bei den anderen acuten Exanthemen, der Haupteruption vorher, aber er kann sowohl dem Anfangsschub, als auch einigen Nachschüben und selbst allen Nachschüben vorangehen. Die Eruption kann scharlach-, masern-, purpuraartig oder polymorph sein. Das scharlachartige Exanthem ist am häufigsten (in $^5/_6$ der Fälle) beobachtet worden. Die Diagnose, die in den Fällen von präeruptivem Rash schwer ist, wird sich stützen auf die regelmässige Abwesenheit von schweren Allgemeinerscheinungen, auf die Art des Beginns und auf die schnelle Ausbreitung des kurzdauernden Erythems, das von keiner Desquamation gefolgt wird, auf das Erscheinen der charakteristischen Varicellenbläschen und auf das schnelle Abheilen der Krankheit. Jene beträchtliche Temperatursteigerung kann dem Auftreten des Rash vorhergehen, aber sie ist stets eine schnell vorübergehende. Die prognostische Bedeutung der Rash bei Varicellen ist gleich Null, abgesehen von der hämorrhagischen Varietät, die einen schweren Allgemeinzustand bekundet und eine tonische und stimulirende Medication erfordert. Im Uebrigen haben die Rash keinen Einfluss auf den Verlauf der Varicellen und verlangen keine speciellen therapeutischen Massnahmen. Fricke (Hamburg).

Die Incubationszeit bei Windpocken.

Von Dr. William Sykes (Gasport, Hauts.)

(Brit. med. Journ., 14. Januar 1899.)

Während in der Literatur die Angaben über die Incubationszeit der Windpocken schwanken zwischen 4 und 20 Tagen, hat Verf. in genau beobachteten Fällen feststellen können, dass in der That dieselbe in manchen Fällen nur 6—7, in den meisten 14—15, in wenigen 19 Tage dauert. Er erklärt diesen Unterschied so, dass, je mehr und je länger die Mikroben Gelegenheit haben, in den Körper einzudringen, um so eher ihre Menge oder die Menge ihrer chemischen Producte genügt, den Organismus krank zu machen. Thatsächlich waren auch die Kinder, welche rascher erkrankten (6—7 Tage) längere Zeit der Infection ausgesetzt, während diejenigen, die erst nach längerer Zeit (mit 14 Tagen) erkrankten, sofort nach der Infectionsgelegenheit aus dieser entfernt waren. Neumark (Bremen).

Morbilli.

Ansteckungsfähigkeit der Masern zur Zeit der Reconvalescenz.

Von Dr. G. H. Lemoine.

(Journal de Clinique et de Thérapeutique infantiles. Jahrg. 6, Nr. 21, S. 404.)

Die Ansichten über die Dauer der Ansteckungsfähigkeit des Maserngiftes und über den Nutzen einer Desinfection nach Ablauf der Krankheit sind unter den Autoren getheilt. Während die Einen jede Desinfection wegen der schnell vergänglichen Virulenz des Masernkeimes für unnöthig halten, verlangen die Anderen sie, da man nicht dafür garantiren könne, dass der Keim, auch wenn er schnell seine Virulenz verliere, wirklich abgestorben sei, und da er möglicherweise unter gewissen, bisher noch unbekannten Bedingungen seine ursprüngliche Giftigkeit wieder erlangen könne. Verf. zeigt an der Hand von eigenen Beobachtungen, dass ein Masernreconvalescent noch am 18. oder 20. Tage der Krankheit, selbst wenn keine Spur von Exanthem oder von Augen-Nasencatarrh mehr vorhanden ist, ansteckend sein kann. Diese Thatsache beweist, dass das Masernvirus resistenter ist, als man gewöhnlich meint, und rechtfertigt die Desinfectionsmassnahmen nach Ablauf der Masern. Fricke (Hamburg).

Bolognini's Masernsymptom.

Von Dr. A. Köppen in Norden.

(Centralblatt f. innere Medicin. XIX. Jahrg., Nr. 26.)

Das von Bolignini beschriebene Masernsymptom, dass er bei erschlaffter Bauchwand mit den auf den Leib gelegten Händen ein leichtes Reiben fühlen konnte, wurde vom Verf. nachgeprüft. Nach seiner Ansicht handelt es sich dabei um Darminhalt, den man palpirt. Das Symptom wurde sehr häufig wahrgenommen; es beruht auf dem abnormen Darminhalt, der mehr oder weniger flüssig ist, mit feinvertheilter Luft gemischt. Das Symptom ist also nicht pathognomonisch für Masern, da es dem hierbei fast immer veränderten Darminhalt seine Entstehung verdankt. Bei ganz gesunden Kindern wurde die Erscheinung nie, wohl aber bei vereinzelten Kindern mit krankhaftem Darm gefunden. Elb (Dresden).

Der Werth des Wangenschleimhautexanthems bei Masern (Koplik) für die Frühdiagnose.

Von Dr. E. Libman.

(Medical Record, 11. Juni 1898.)

Libman legt auf die von Koplik beschriebenen Flecken auf der Wangenschleimhaut grossen Werth für die Frühdiagnose der Masern. Sie entstehen noch in der Incubationszeit und verschwinden, sowie das Hautexanthem seinen Höhepunkt erreicht hat. Libman sah sie in einer Anzahl von Fällen, in einigen auch an der Schleimhaut der Lippen. Einige Fälle betrafen Erwachsene. Bei einem Knaben, der unter fieberhaften Erscheinungen erkrankte, aber ohne Coryza, ohne Conjunctivitis, nur geringe Bronchitis, wurde die Diagnose auf Masern nur auf Grund dieser Flecken gestellt. 2 Tage später erschien das Exanthem. Bei den Kindern, die mit dem Knaben in einem Raum gewesen waren, wurde täglich die Mundschleimhaut beobachtet, bei 10 derselben erschienen 12—13 Tage später die

Flecken, bei allen diesen am nächsten oder übernächsten Tage das Masernexanthem. Das Symptom ist wichtig zur Verhütung einer Masernepidemie wegen der frühzeitig möglichen Isolirung, zumal bei schon sonst kranken Kindern, die manchmal weder Temperatursteigerung noch deutliche catarrhalische Symptome vor Ausbruch des Exanthems zeigen, ebenso zur Differentialdiagnose gegen Serum — und Arzneiexantheme. Bei gesunden oder an anderen Krankheiten leidenden Kindern sind die Flecken nie zu sehen. Aehnliche Flecken beobachtet man bei Purpura rheumatica und bei Syphilis, aber sie unterscheiden sich von denen Kopliks durch ihre Grösse und das Fehlen der hyperämischen Randzone um die centralen weisslichen Partien der Masernflecke.

Neumark (Bremen).

Recurrirende Masern.

Von Dr. Battye.

(The Lancet, 14. Mai 1898.)

Das Bemerkenswerthe seines Falles erblickt Verf. darin, dass am 3. Krankheitstage, als der Ausschlag (Prodromalexanthem? Ref.) bereits im Verblassen, das Fieber abgefallen war, unter erneutem Temperaturanstieg und Steigerung der catarrhalischen Erscheinungen ein zweites typisches Masernexanthem auftrat, welchem nach weiteren 3 Tagen noch ein dritter ähnlicher Nachschub folgte; erst nach 10 Tagen war das Exanthem völlig verschwunden.

Hirschel (Berlin).

Ueber eine seltene Complication bei Masern (und Scharlach). Periostitis orbitae.

Von Dr. Alexander Strubell.

(Aus der med. Universitätsklinik zu Jena.)

(Münch. med. Wochenschr. 1898, Nr. 42.)

Die im Titel bereits angegebene Complication trat 6 Wochen nach Beginn der Masern mit Fieber (38,9°), heftigen Kopfschmerzen, thränendem linken Auge, Verdrängung des Bulbus und ödematöser Liderschwellung auf. Da der Augenhintergrund normal, das Sehvermögen intact war, so konnte man Sinusthrombose und retrobulbäre Phlegmone ausschliessen. Der Verlauf war ein gutartiger.

Strelitz (Berlin).

Ueber das Koplik'sche Frühsymptom bei Masern.

Von Dr. Leo Havas.

(Wiener med. Presse 1899, Nr. 24.)

Verf. hat bei 16 Kindern im Prodromalstadium der Morbillen auf das von Koplik (Archives of Pediatrics 1896) zuerst erwähnte Schleimhautexanthem gefahndet und dasselbe 1—7 Tage vor Auftreten des Hautexanthems constant mit Ausnahme eines einzigen Falles gefunden. Das Koplik'sche Symptom besteht in kleinen, auf der Mundschleimhaut localisirten, hellrothen, unregelmässig geformten Flecken mit bläulichweissem Centrum; Havas fand diese Flecke in einigen Fällen grösser, als Koplik sie beschrieben, sie erreichten manchmal Linsengrösse, bildeten

zuweilen, besonders an der Gingiva, membran- und florartige Auflagerungen von bläulichweisser Farbe und sassen meist an der Wangenschleimhaut gegenüber den hinteren unteren Molares und in der Gegend des Ductus Stenonianus auf dem Zahnfleisch des Unterkiefers, selten an der Lippenschleimhaut. Sie stellen ein fast absolut sicheres und differentialdiagnostisch sehr werthvolles Frühsymptom der Masern dar. Hirschel (Berlin).

Ueber ein neues Zeichen der Masern zur Zeit der Incubation.

Von Dr. Combe.

(Archives de Médecine des Enfants, Nr. 6, Juni 1899, S. 345.)

Verf. hat sich damit beschäftigt, den Einfluss der Infectionskrankheiten auf die Zusammensetzung des Blutes festzustellen; er hat sich damit begnügt, die Veränderung des Hämoglobins, die quantitative und qualitative Veränderung der rothen und besonders der weissen Blutkörperchen zu untersuchen. Bei einer Masernepidemie fand Verf., dass das Blut der masernkranken Kinder während der beiden letzten Tage der Incubationsperiode und während der ganzen Zeit des Blüthestadiums eine beträchtliche Verminderung der Leukocyten zeigte, die in allen Fällen wenigstens 50 Proc. betrug. Die neurophilen polynucleären Elemente waren fast völlig verschwunden, es fanden sich fast nur Lymphocyten, die an Zahl vermehrt schienen. Diese Hypoleukocytose tritt allmälig auf und geht auch sehr langsam zur Norm zurück. Verf. zieht aus seinen Beobachtungen den Schluss, dass das Maserngift negativ chemotactisch für das Knochenmark (Sitz der Bildung der polynucleären Leukocyten) und positiv chemotactisch für die Milz und die Lymphdrüsen (Sitz der Bildung der Lymphocyten) ist. Und da die polynucleären Zellen eine Schutzvorrichtung des Organismus vorstellen, so erklärt ihre Verminderung bei Masern, wesshalb der dieser Schutzwehr beraubte Körper der Masernkranken mehr als ein anderes Individuum den Secundärinfectionen und den verschiedensten Complicationen ausgesetzt ist. Die masernähnlichen Exantheme beeinflussen die Leukocytose nicht oder sie vermehren sie etwas, jedenfalls vermindern sie sie niemals. Scharlach ist durch eine beträchtliche Hyperleukocytose charakterisirt.

Die Hypoleukocytose ist ein diagnostisches Hilfsmittel, das man in zweifelhaften Fällen nicht vernachlässigen soll. Eine sehr beträchtliche oder sehr lang anhaltende Hypoleukocytose scheint ein schlechtes prognostisches Zeichen zu sein. In solchen Fällen hielt die Ehrlich'sche Diazoreaction länger als gewöhnlich an.

Im Gegensatz zu anderen Exanthemen findet sich bei Masern im Incubationsstadium eine Hyperleukocytose und geht im Stadium der Invasion und Eruption in Hypoleukocytose über. Verf. schliesst aus diesen Thatsachen, dass bei Masern der Kampf der Mikroorganismen während der Incubationsperiode statt hat, einzig und allein durch eine äusserst reichliche und charakteristische Vermehrung der polynucleären Leukocyten sich kennzeichnend. Die Periode des Enanthems und Exanthems wird durch die Entfernung der im vorhergehenden Stadium gebildeten Toxine erzeugt, sie ist durch ein fast völliges Verschwinden der polynucleären Zellen charakterisirt.

Verf. glaubt, dass man bisher fast constant Mikroorganismen im Blute von Masernkranken vermisst habe, weil die Untersuchungen stets während der Exanthemperiode gemacht worden sind. Der unbekannte Erreger müsste sich während der Zeit der Hyperleukocytose finden.

Eine wirksame Prophylaxis ist nur dann möglich, wenn die Krankheit erkannt wird, bevor oder sobald sie ansteckend ist. Die verschiedenen Zeichen, welche eine Frühdiagnose der Masern gestatten, zeigen sich 2 oder höchstens 3 Tage vor dem Ausbruch des Exanthems, also zu einer Zeit, wo die Masern schon ansteckend sind. Erforderlich wäre eine Isolirung während der Incubationsperiode. Die Hyperleukocytose gibt einen werthvollen Anhalt dafür; sie findet sich zweifelsohne auch bei anderen Krankheiten, aber nur auf dem Höhepunkte dieser, wo sie mit dem Fieber und mit den Hauptsymptomen zusammentrifft, bei Masern dagegen erscheint sie selbständig, ohne von irgend einem Krankheitssymptom begleitet zu werden. Daher sieht Verf. die Hyperleukocytose bei Masern als ein constantes und wichtiges Zeichen für die Incubationsperiode an.

Die Hypoleukocytose beginnt normalerweise 2 Tage vor der Eruptionsperiode, um 2 Tage nach dieser Periode wieder zur Norm zurückzukehren. Das Vorhandensein einer Complication, selbst bevor diese physikalisch nachgewiesen werden kann, wird verkündet durch eine äusserst schnelle Vermehrung der polynucleären Leukocyten, und die Hypoleukocytose verwandelt sich rasch in eine Hyperleukocytose, die der Ausdruck für eine Secundärinfection ist. Diese Reaction ist sehr genau, zumal eine einfache Bronchitis, eine Conjunctivitis etc. genügen, um sie, wenigstens schwach, hervorzurufen. Eine Bronchopneumonie dagegen manifestirt sich vor dem Husten schon durch eine beträchtliche Hyperleukocytose.

Fricke (Hamburg).

Rubeola.

Das Enanthem bei Rötheln (German Measles).

Von Dr. F. Forchheimer.

(Archives of Pediatrics, October 1898, S. 721.)

Forchheimer erwähnt die Meinungsverschiedenheiten, die über die Stellung und Symptomatologie der Rubeolae bestanden und zum Theil noch bestehen, gibt dann in einer Literaturdurchsicht eine kurze Geschichte der Enantheme. Es sind hauptsächlich deutsche Arbeiten, die die Frage geklärt haben. Dieser Abschnitt ist zum Referate ungeeignet. Die Mehrzahl der Beobachter vermengt das Enanthem der Masern und Rötheln.

Anlässlich einer Röthelnepidemie in Cincinnati hat Forchheimer auf Enanthem gefahndet. Wenn zur günstigen Zeit vorgenommen, ergab die Untersuchung stets ein kleinfleckiges rosarothes Enanthem auf Uvula und weichem Gaumen; dasselbe trat aber stets gleichzeitig mit dem Enanthem auf und war von sehr kurzer Dauer, glich im Uebrigen der Hauteruption. Die secundären Mundschleimhauterkrankungen bei Rötheln sind vom Enanthem unabhängig. Das Masernenanthem tritt 36—48 Stunden, das Scharlachenanthem 12—24 Stunden vor dem Enanthem auf; im Uebrigen unterscheidet sie das Aussehen.

Aus der ziemlich ausgedehnten Discussion ist hervorzuheben, dass Rubeolaenanthem in 70 Proc. der Fälle, das Koplik'sche Masernsymptom vom selben Beobachter in 90 Proc. festgestellt worden ist.

Spiegelberg (München).

Scarlatina.

Die Aetiologie der „Return Cases" bei Scharlach.

Von Dr. Killick Millard.

(The Brit. med. Journ., 3. September 1898.)

Veranlasst durch einen gerichtlichen Urtheilsspruch, welchem zufolge eine Krankenhausverwaltung zu einer erheblichen Geldstrafe desshalb verurtheilt worden war [1]), weil ein nach überstandenem Scharlach aus dem Krankenhause entlassenes Kind ein anderes mit lethal endigendem Scharlach inficirt hatte, hat es der Autor unternommen, eine statistische Untersuchung bezüglich solcher „Return cases" anzustellen.

Von 4810 Patienten brachten 158 in 171 Fällen nach ihrer Rückkehr aus dem Krankenhause in ihre Wohnung nach verschiedenen Zeiträumen (bis 6 Wochen nach der Entlassung aus dem Hospital) neue Scharlacherkrankungen zum Entstehen. Von den die Infection weitertragenden Fällen waren nur 5 weniger als 6 Wochen im Krankenhaus isolirt gehalten, die meisten ca. 8 Wochen, einige sogar 12—13 Wochen. Der Procentsatz der „Return cases" beginnt bei länger als 9 Wochen isolirten Kranken zu fallen. Verf. ist der Meinung, dass die „Return cases", von einzelnen Ausnahmen abgesehen, wirklich durch die heimgekehrten, entlassenen Patienten eingeschleppte Fälle darstellen. Sei es nun, dass noch nicht beendete Desquamation oder fortbestehende Rhinitis oder Otorrhöe oder andere postscarlatinöse Erscheinungen die Veranlassung zur Infection gewesen sind, es steht uns, wie auch bei anderen Infectionskrankheiten, allein von der bacteriologischen Forschung zu hoffen, dass sie uns Anhaltspunkte finden lehrt, die Infectiösität eines Individuums nach abgelaufenem Scharlach zu beurtheilen.

Stamm (Hamburg).

Ueber eine Epidemie maligner Scarlatina in Clearfield.

Von Dr. S. D. Bailey.

(Pediatrics 1899, Nr. 9.)

Die Mortalität dieser Epidemie betrug anfangs 40—50 Proc., später sank sie etwas; die Zahl der Erkrankungen belief sich auf 2—300. Oft erfolgte der Tod schon im Invasionsstadium, viele gingen später an Sepsis zu Grunde.

Constante Bleiwasserapplicationen schienen zur Verbreitung von Lymphdrüsencomplicationen sehr wirksam zu sein. Stamm (Hamburg).

Ueber Scharlach.

Von Dr. Seitz.

(Münch. med. Wochenschr. 1898, Nr. 3.)

Statistischer Bericht über 800 im Laufe von 10 Jahren beobachtete Scarlatinafälle; die Mortalität schwankte in den einzelnen Jahren zwischen 3,5 und 20 Proc. und betrug im Mittel 10,5 Proc. Von den 800 Fällen waren 429 Einzelerkrankungen, die übrigen 371 Fälle erstreckten sich auf 125 Familien, hier war die Mortalität 13,4 gegen 7,9 Proc. der Einzelfälle; es scheint demnach eine er-

---

[1]) Wie anders in Deutschland, wo die Krankenhausverwaltung jeden Augenblick gezwungen werden kann, ein noch schwer krankes und infectionsfähiges Kind zu entlassen. Baginsky.

höhte Disposition einzelner Familien für Scharlach zu bestehen. 3,9 Proc. Fälle betrafen das 1., 50,6 Proc. das 2.—5., 35,8 Proc. das 6.—10. und 9,7 Proc. das 11.—16. Lebensjahr. 185 Fälle zeigten Nephritis als Complication, 182 Angina diphtheroides, 98 Lymphadenitis colli, 44 Otitis media, 32 Gelenkaffectionen, 51 Pneumonie, 42 Bronchitis diffusa, 8 Pleuritis, 3 Glottisödem, 18 Myocarditis, 12 Endo- und Pericarditis.

Absolute Bettruhe und Milchdiät konnten die Nephritis nicht immer hintan halten. Diphtheriebacillen wurden nur in ganz vereinzelten Fällen gefunden. Seitz hält demnach die Scharlachdiphtherie nicht für eine ächte Diphtherie. Aus den therapeutischen Bemerkungen sei hervorgehoben, dass bei nekrotisirenden Anginen Carbolinjectionen gute Dienste leisteten und dass dieselben bestehende Nephritiden unbeeinflusst liessen. Philip (Berlin).

Das Vorkommen des sogen. Streptococcus Scarlatinae.

Von Dr. Billings (New York).

(New York med. Journ., 3. Juni 1899.)

Billings hat den Streptococcus conglomeratus, der von Anderen (Klein, Kurth) aus dem Rachen von Scharlachkranken fast immer isolirt werden konnte und der besondere Eigenschaften gegenüber anderen Streptokokken zeigte, bei einer Reihe von Untersuchungen nur in einem Falle isoliren können. Er schliesst daraus, dass er entweder nicht constant bei Scharlach vorkommt oder dass der Nachweis in den meisten Fällen sehr schwierig ist, so dass er eine diagnostische Bedeutung ihm nicht zuerkennen möchte, sein Fehlen spräche jedenfalls nicht gegen Scharlach. Neumark (Bremen).

Scharlachfieber und intracranielle, von der Nase ausgehende Eiterung.

Von Dr. A. J. Tonkin.

(The Brit. med. Journal, 25. März 1899.)

Intracranielle Eiterung bei Scharlach im Anschluss an eine Otitis media ist nicht selten, wohl aber solche, die ihren Ausgangspunkt von der Nase nimmt. Tonkin hat 2 Fälle letzterer Art beobachtet.

Der erste betraf ein 5jähriges Kind, das ca. 3 Wochen nach dem Beginn der Scharlacherkrankung Rhinitis und doppelseitige Otitis aufwies. Wieder ca. 3 Wochen später stellten sich Nephritis und cerebrale Symptome ein (Stirnkopfschmerz, Krämpfe, Coma), die bis zum Tode andauerten. Die Section ergab ausser Nephritis einen wallnussgrossen Abscess in der linken unteren Stirnwindung, der die angrenzende Pia in Mitleidenschaft gezogen; Dura und Subduralraum sowie das übrige Hirn von normalem Aussehen, auch an dem Os cribriforme war makroskopisch Abnormes nicht zu erkennen, so dass der Weg, den der Eiter genommen hat, nicht deutlich sichtbar war.

Der 2. Fall betraf ein $6^1/_2$jähriges Kind, das von Beginn des Scharlachs an Rhinitis, 8 Tage später an linkseitiger eitriger Otitis litt. 3 Wochen später heftige Stirnkopfschmerzen, fast gleichzeitig Albuminurie. Kurz vor dem Tode traten cerebrale Symptome auf, Nackensteifigkeit, unregelmässiger Puls. Section ergab eine allgemeine eitrige Leptomeningitis. Dura war normal, kein Eiter im Subduralraum, Pia der Stirnlappen war am stärksten, die des linken Schläfen-

lappens am wenigsten afficirt. Keine Veränderungen an den Knochen, im besondern nicht an dem linken Schläfenbein, so dass auch hier die Annahme, dass die Gehirninfection von der Nase ausgegangen sei, nahe liegt.

Stamm (Hamburg).

Ein Fall von Tetanie bei Scharlach im Kindesalter.

Von Dr. Kühn.

(Berl. klin. Wochenschr. 1899, Nr. 39.)

Kühn beschreibt, bei einem ohne weitere Complicationen und Nachkrankheiten ablaufenden Scharlachprocess, theils allgemeine, theils regionäre tonische Muskelkrämpfe und Muskelstarre mit einer enorm erhöhten allgemeinen Reflexerregbarkeit, welche bei dem stets bei vollem Bewusstsein befindlichen Knaben etwa 14 Tage lang das Bild des Starrkrampfes darbot.

Das Nichtvorhandensein von Spuren frischer Verletzung, das Fehlen jeder Fieberbewegung, sowie der Beginn des Leidens mit Steifheit der Beinmuskulatur schliessen Tetanus traumaticus und rheumaticus aus. Jedoch weisen die vorhandene starke Entwickelung und das verhältnissmässig lange Bestehen der als Trousseau-sches und Chvostek'sches Phänomen bekannten Symptome auf die Neurose hin, welche als Tetanie bezeichnet wird. Da die Tetanie im Prodromalstadium von einer Infectionskrankheit aufgetreten ist, so rechnet sie Kühn zu den toxischen Formen und damit reiht er sie in die gleiche Gruppe mit den nach Schilddrüsenexstirpation, bei Rachitis, Magendarmerkrankungen und nach Vergiftung verschiedener Art (Ergotin etc.) vorkommenden Fällen.

Dazu kommt noch, dass hier prädisponirende Momente für die Reizwirkung auf die motorischen Centren, nämlich eine von mütterlicher Seite herrührende erbliche Belastung, vorhanden waren. Als Gelegenheitsursache mag gedient haben, dass der kleine Patient in den Tagen vor Beginn der Steifigkeit in den Beinen viel in kaltem Wasser umhergelaufen war.

Weiter kommt hier die Schwere des Falles in Betracht, und dass der Knabe noch 2 Stunden lang nach Beginn der Neurose auf einem stark stossenden kleinen Wagen gefahren wurde. Der Fall ist günstig verlaufen. Julius Lewin (Berlin).

Rhinitis externa mit Löfflerbacillen bei Scharlachreconvalescenten.

Von Dr. C. Tood.

(The Lancet, 28. Mai 1898.)

Bei 51 von 365 Scharlachreconvalescenten hat Tood eine Entzündung der Haut und Schleimhaut am Naseneingang beobachtet, die mit Bildung von oft das Nasenloch verschliessenden Borken einhergeht, aber die innere Schleimhaut nicht weiter zu alteriren scheint. Häufig ist ein Lippeneczem dabei gefunden. Bei dieser harmlos aussehenden und ebenso verlaufenden Erkrankung hat nun Tood, obwohl keinerlei Membranbildung zu sehen war, für Kaninchen virulente Löfflerbacillen nachgewiesen. Im Rachen der betreffenden Kinder wurde er nicht gefunden.

Sehr auffallend ist, dass Tood auch in Pusteln, die während dieser Affection an verschiedenen Stellen auftraten, neben Staphylokokken denselben Bacillus antraf, allerdings nur in frischen Fällen.

Die Erkrankung verlief fieberlos, ohne Albuminurie und Drüsenschwellung. Tood glaubt, dass die Virulenz der gefundenen Bacillen jedenfalls für den menschlichen Körper zur Zeit herabgesetzt war. Stamm (Hamburg).

Scharlach in mehreren Schüben im Verlaufe von Influenza.

Von Dr. Monteux und Dr. Lop.

(Gazette des Hôpitaux 1898, Nr. 54.)

Ein junger Mann erkrankte an Influenza mit Bronchopneumonie; am 18. Tage der Erkrankung, als der Allgemeinzustand sich bereits zu bessern begann, erschien von neuem Fieber und gleichzeitig zunächst auf der Brust, dann auf dem übrigen Körper ein scharlachähnliches Exanthem; 3 Tage später begann Desquamation, die 1 Woche anhielt. Darauf trat in drei Schüben mit je 24 Stunden Pause ein nochmaliges universelles Exanthem auf unter Frostgefühl und Temperatursteigerung. Wiederum Abschuppung. Heilung erfolgte ohne Zwischenfall. Eine Angina war nicht dagewesen.

Die Frage ist, ob es sich in diesem Falle um ächten Scharlach oder um ein scharlachähnliches Erythem nach einer Infectionskrankheit handelt.

Bei einem Erythem, das übrigens auch plötzlich und mit Fieber einsetzt und mit Abschuppung verläuft, dauert das Fieber nicht so lange als bei Scharlach, und es erfolgen die Schübe bei einem Erythem ohne Temperatursteigerung. Das Erythem hat keinen Lieblingssitz; in diesem Falle begann das Exanthem, wie gewöhnlich bei Scharlach, am Rumpf. Verf. hält desshalb die Erkrankung, obwohl keine Angina da war, für eine anomale Form der Scarlatina.

Stamm (Hamburg).

Tussis convulsiva.

Keuchhusten.

Von Dr. R. B. Gilbert.

(Pediatrics, October 1898, Nr. 8.)

Keuchhusten ist eine Infectionskrankheit, die im letzten Jahrhundert mit dem steigenden Verkehr und dem ausgeprägten Zusammenleben des Volks an Frequenz zugenommen hat. Die bacilläre Ursache ist noch nicht sicher erkannt. Die Krankheit ist in allen Stadien ansteckend.

Wenn auch über den Sitz der Erkrankung die Ansichten getheilt sind (Bronchial- oder Larynxschleimhaut), so viel steht fest, dass bei dem Keuchhusten eine entschiedene Hyperästhesie der die Luftwege versorgenden Nerven vorhanden ist.

Unter den vielen gegen Pertussis empfohlenen Mitteln ist kein Specificum. Gilbert verordnet mit Erfolg Tinct. Belladonnae und zwar alle 8 Stunden einen Tropfen, täglich um einen Tropfen bis zur physiologischen Wirkung (weite Pupillen, geröthete Wangen, trockener Pharynx) steigend. Auch eine Mixtur der Belladonnatinctur mit Bromkali und Phenacetin ist vom Verf. erfolgreich angewandt worden. Stamm (Hamburg).

Ueber das Incubationsstadium des Keuchhustens.

Von Dr. H. Illoway.

(Pediatrics 1899, Nr. 2.)

Gewöhnlich wird für das Incubationsstadium des Keuchhustens eine Zeitdauer von 3—10 Tagen angenommen. Verf. hat einen Fall beobachtet, bei dem ein leichtes Anhusten schon 4—5 Wochen vor dem Einsetzen des Keuchhustens zu constatiren war. Die Affection war in diesem Falle eine sehr schwere, während in einem anderen Falle mit nur einigen Tagen Incubation die ganze Erkrankung einen milden Charakter trug. Illoway glaubt den Schluss ziehen zu können, dass Pertussis um so hartnäckiger ist, je länger seine Incubationsdauer gewesen ist.

Stamm (Hamburg).

Zur Aetiologie der Tussis convulsiva.

Von Prof. Dr. Livio Vincenzi in Sassari.

(Deutsche med. Wochenschr. 1898, Nr. 40.)

Gelegentlich einer Keuchhustenepidemie hat Verf. in 18 typischen Keuchhustenfällen ohne Complicationen ein kleines unbewegliches Bacterium (Coccobacillus) gefunden und isolirt; dasselbe bildet auf Bouillon bei 37° nach 24 Stunden leichte, diffuse Trübung, auf Agarstichculturen sehr kleine, transparente Colonien, von denen jede in der Mitte einen lichtbrechenden Punkt besitzt; auf Agarplatten winzig kleine Colonien; Milch gerann in 24 Stunden; auf Blutserum und Löffler-schem Serum kümmerliches, auf Gelatine kein Wachsthum. Lebensfähigkeit des Coccobacillus ist sehr kurz; er färbt sich nach den gewöhnlichen Färbemethoden gut, entfärbt sich nach Gram; für Thiere ist er nicht pathogen. Das von Czaplewski, Hensel, Zusch cultivirte Bacterium ist mit dem Coccobacillus nicht identisch.

E. Levy (Berlin).

Ausbreitung des Keuchhustencontagiums in einer Gruppe von Kindern im Seehospiz zu Berck.

Von Dr. M. G. Borigaud.

(Gazette des Maladies infantiles, 8. August 1899, Nr. 32.)

Trotzdem die für das Hospital in Berck bestimmten Kinder vor ihrer Abreise aus Paris aufs genaueste untersucht werden, lässt man sie doch bei ihrer Ankunft an ihrem Bestimmungsort in einem dazu bestimmten Lazareth eine systematische Quarantäne durchmachen. Es ereignete sich nun, dass bei zwei kurz auf einander folgenden Zugängen mehrere Kinder Keuchhusten hatten. Dieselben wurden sofort isolirt. 32 Tage darnach zeigte sich der erste Fall von Uebertragung. Die Krankheit breitete sich immer mehr aus und brauchte 87 Tage, um sich zu erschöpfen. Man erkennt daraus den gefährlichen Charakter des Contagiums, und wie wichtig es ist, die Isolirung streng durchzuführen.

Behrens (Karlsruhe).

Antidiphtherieserum und Keuchhusten.

Von Dr. Gilbert.

(Nach Gazette des Hôpitaux 1899, S. 767.)

Lotti, später Cerioli haben eine günstige Beeinflussung des Keuchhustens durch Antidiphtherieserum gesehen, das wegen gleichzeitig bestehender Diphtherie injicirt wurde. Verf. berichtet über die seinerseits erzielten günstigen Resultate. Die Dauer des Keuchhustens wurde bedeutend abgekürzt; die Zahl der Anfälle sank von 20—30 pro Tag auf 6—7 im Verlaufe von 8 Tagen. Erbrechen und Reprisen hörten bald ganz auf. Injicirt wurde im einzelnen Fall bis zu 10 ccm und zwar 2—5 ccm in Zwischenräumen von 2—3 Tagen. Nebenbei gab Verf. Bromoform (!). Spritzexantheme, Gelenkschmerzen etc. wurden in 6 Fällen von 9 beobachtet. — Gleich günstige Resultate haben Maillard und Prof. Revilliod erzielt. Immerhin wird diese Methode nur für schwere Keuchhustenfälle empfohlen.

J. Rothschild (Frankfurt a. M.).

Ueber Leukocytose bei Stickhusten.

Von Dr. Francesco Cima.

(La Pediatria 1899, Nr. 9.)

1. Beim einfachen Stickhusten der Kinder findet sich eine Zunahme der Leukocyten bis zur dreifachen Höhe. Die Leukocytose beschreibt bezüglich ihrer Intensität eine Curve mit einem aufsteigenden und einem absteigenden Schenkel, entsprechend der Intensität der Krankheit.

2. Die Leukocytose ist am meisten ausgesprochen bei ganz kleinen Kindern und solchen mit Complicationen (Bronchopneumonie) oder anderen Krankheiten (Anaemia gravis, Rachitis).

3. Es geht aus den Untersuchungen des Verf. nicht mit Sicherheit hervor, dass etwa erst die Leukocyten und dann die polymorphen und polynucleären Leukocyten sich vermehren und letztere zunehmen mit der Abnahme der ersteren. Das Verhältniss der einzelnen Varietäten der weissen Körperchen bei der Leukocytose ist vielmehr noch weiterer Untersuchungen bedürftig.

4. Auch der pathogenetische Mechanismus der Leukocytose ist noch nicht aufgeklärt. Es ist indessen anzunehmen, dass sowohl die Congestion der tracheobronchialen Lymphdrüsen als auch die durch die allgemeine Infection bedingte Reizung aller leukocytogenen Organe ihren ursächlichen Antheil hat.

5. Bei zweifelhaften Fällen von Pertussis hat, falls es sich um gesunde und fieberfreie Kinder handelt, die Untersuchung des Blutes und die Feststellung der Leukocytose einen gewissen Werth für die Sicherung der Diagnose; besonders, wenn der Arzt keine Gelegenheit hatte, einem Anfall von Husten beizuwohnen, der im Uebrigen bei Kindern in den ersten Monaten öfter seiner charakteristischen Eigenart entbehrt.

Paul Marcuse (Berlin).

Gleichzeitiges Auftreten von Keuchhusten, Scharlach und Varicellen.

(British med. Journal 1898, S. 755.)

A. R., 3 Jahre alt, wurde von Dr. Swallow an ausgesprochenem Scharlach, den das Kind von einer seiner um eine Woche früher erkrankten Schwestern acquirirt hatte, behandelt. Bei der ersten Visite constatirte Swallow bei dem

Kranken das Vorhandensein von Keuchhusten, ebenso bei dessen jüngerer Schwester, und diese Krankheit persistirte beinahe während der ganzen Dauer der Abschuppung. Im Laufe der 3. Woche des Scharlach stieg bei dem Kranken plötzlich die Temperatur und es kam kurz darauf das typische Bild von Varicellen bei demselben zum Vorschein, das Exanthem nahm einen normalen Verlauf. Es war nicht möglich, die Quelle der Ansteckung zu entdecken, wofern nicht eine neue Krankenwärterin die Varicellen zugebracht hat.

So war das Kind in der 3. Woche des Scharlachs gleichzeitig mit der Pertussis und Varicellen behaftet, ein Vorkommniss, das als sehr selten bezeichnet werden muss. E. Kraus (Wien).

Die Leukocytose beim Keuchhusten.

Von Dr. H. Meunier.

(Archives de Médecine des Enfants 1898. Bd. I, Heft 4.)

Die Ergebnisse seiner exacten, an 30 Patienten zu wiederholten Malen ausgeführten Blutuntersuchungen fasst Meunier in folgenden Sätzen zusammen:

Es besteht beim Keuchhusten der Kinder eine vom Fieber unabhängige, durch ihre Constanz und ihre Intensität ausgezeichnete Hyperleukocytose; sie erreicht manchmal sehr hohe Werthe und übertrifft stets diejenige Leukocytose, welche man bei anderen fieberlos verlaufenden Affectionen der Respirationswege beobachtet, sie erscheint also als eine specifische, an das Krankheitsvirus gebundene Reaction. Die Leukocytose findet sich relativ früh, schon bevor die sonstigen klinischen Symptome deutlich ausgebildet sind, erreicht ihren Höhepunkt während der Periode der charakteristischen Hustenattaquen und nimmt dann in unregelmässiger Weise ab, um erst nach völligem Erlöschen der Hustenanfälle gleichfalls zu verschwinden. Der für das ganze Stadium convulsivum berechnete Mittelwerth beträgt 23700 Leukocyten pro cmm, im Beginne der Krampfperiode steigt die Zahl der farblosen Blutkörperchen auf im Mittel 25500 pro cmm, doch wurden mehrfach auch 40000 und darüber gezählt. Etwaige Complicationen (Otitis, Bronchitis, Bronchopneumonie) schienen ohne Einfluss auf den Gang der Leukocyten zu sein. Die Zunahme der Leukocyten ist, relativ und absolut, intensiver bei sehr jungen Patienten, besonders bei 2—3jährigen, weniger ausgesprochen bei 4—7jährigen Kindern, erreicht aber auch in diesem Alter immer noch das Doppelte oder Dreifache der normalen Ziffern (die Verf. für 2—3jährige Kinder auf 10—11000 im cmm, für 4—8jährige auf 8000 angibt). Die Leukocytose erfolgt hauptsächlich durch Vermehrung der Lymphocyten, derart, dass das normale Verhältniss dieser Blutelemente zu den polynucleären Leukocyten gerade umgekehrt ist, doch handelt es sich nicht um eine reine Lymphocythämie, da sich alle Arten Leukocyten vermehrt finden; bei Verdreifachung der Gesammtleukocytenzahl sind die Lymphocyten auf mehr als das Vierfache vermehrt, die Uebergangsformen verdreifacht, die polynucleären und eosinophilen Zellen etwa verdoppelt. Der Mechanismus der Leukocytose ist dunkel, doch ist es wahrscheinlich, dass die starke Blutüberfüllung der tracheobronchialen Lymphdrüsen zu ihrer Entstehung beiträgt; die beträchtliche Erhöhung der Lymphocytenzahl würde dafür sprechen. Die Constanz der Leukocytose beim Keuchhusten, ihre Ueberlegenheit über diejenige bei allen anderen, mit Krampfhusten einhergehenden Affectionen (Bronchitiden, Bronchialdrüsentuberculose, auf Nahahmung oder Simulation beruhende „Pseudo"-Pertussis), endlich ihr

frühzeitiges Auftreten vor Einsetzen der typischen Hustenparoxysmen verleihen der Blutuntersuchung beim Keuchhusten eine ausserordentliche differentialdiagnostische Bedeutung und lassen sie als ein werthvolles Hilfsmittel zur Verbesserung der Prophylaxe in Hospitälern und Schulen erscheinen. Hirschel (Berlin).

Zur Behandlung des Keuchhustens mit Phenocol.

Von Dr. Polievkstoff (Petersburg).

(Journal de Chirurgie et de Thérapeutique infantiles 1898, Nr. 3.)

Das Phenocol ist zuerst von Vergas beim Keuchhusten angewandt worden, welcher es für ein Specificum bei der Behandlung des Keuchhustens erklärt, das stets die Dauer der Krankheit abkürzt. Verf. hat das Phenocol bei 7 Fällen von Keuchhusten angewandt, von denen 2 Fälle zugleich Masern hatten. Bei allen Fällen war die Wirkung eine sehr gute: die Dauer der Krankheit wurde abgekürzt, die Intensität der Anfälle vermindert, besonders diejenige der nächtlichen Anfälle. Das Mittel wurde in Dosen von 1—2 g täglich gegeben und gut vertragen.

Grigorieff hat das Phenocol ebenfalls bei 40 Fällen von Keuchhusten gebraucht mit demselben Erfolg. Ohne dass das Phenocol ein Specificum gegen Keuchhusten ist, muss man es doch für eins der besten Präparate gegen diese Krankheit ansehen, besonders bei kleinen Kindern, wo die Krankheit oft gefährlich wird und andere Medicamente, besonders Morphium, contraindicirt sind.

Drews (Hamburg).

Behandlung des Keuchhustens mit Formalin.

Von Dr. Howard S. Olliphant (New Orleans).

(New York med. Journal, 4. März 1899.)

Verf. hält das Formalin für ein Specificum gegen Keuchhusten wie etwa das Quecksilber gegen Syphilis und Chinin gegen Malaria. In höchstens 8 Tagen wird jeder Fall zur Heilung gebracht. Dies sei möglich, da es sich beim Keuchhusten um eine rein locale Infectionskrankheit handle. Verabreichung in verdünnter Lösung. Dosis nicht angegeben, nur gewarnt vor zu starken Dosen bei kleinen und schwachen Kindern. Neumark (Bremen).

Bemerkungen zur Behandlung des Keuchhustens.

Von Dr. J. Madison Taylor.

(Pediatrics 1899, Nr. 7.)

Taylor bespricht unter kurzer Angabe der Literatur die Therapie des Keuchhustens durch Vaccination, durch Injection von vaccinirten Thieren stammendem Serum, durch Inhalation eines Gemisches von Amylnitrat mit Chloroform und Aether. Stamm (Hamburg).

Zur Anwendung des Bromoforms bei Keuchhusten.

Von Dr. Charpentier (Paris).

(La semaine médicale 1899, Nr. 14.)

Während über die günstige Wirkung des Bromoforms auf den Keuchhusten kein Zweifel besteht, war bisher die beste Anwendungsform des Medicaments noch nicht gefunden.

Verf. hält nun die von Grancher angegebene Formel für die beste, welche auch von Marfan gerühmt wird, nämlich:

Rp. Ol. amygdal. dulc. 15,0.
Bromoform gtts XLVIII.
M. f. emuls.
Gummi arab. 15,0.
Aqu. laurocer. 4,0.
Aqu. destill. ad 120,0.

In dieser Mischung enthält ein Theelöffel 2 Tropfen Bromoform; der grössere Theil desselben ist in dem Oel gelöst, der andere in Emulsion. Da aber das Bromoform das Bestreben hat, sich am Grunde des Gefässes zu sammeln, muss man die Mischung stets vor dem Gebrauch umschütteln.

Charpentier hat diese von den Kindern sehr gern genommene Mischung nach der Angabe von Marfan bei Kindern unter 5 Jahren so viel Mal 4 Tropfen gegeben, wie das Kind Jahre zählt, und im Alter von 5—10 Jahren 20 Tropfen als Anfangsdosis. Bei der Erhöhung der Dosis hat er nicht wie Marfan die Dosis verdoppelt, sondern nach Renault die Anfangsdosis des Bromoforms täglich um so viel Tropfen, wie das Kind Jahre zählt, bei fortgesetzter Ueberwachung des Patienten, um mit der Erhöhung der Dosis aufzuhören, sie zu vermindern oder auch ganz auszusetzen bei dem ersten Zeichen der Intoxication. Diese Dosis wurde auf 6 Male am Tage vertheilt. Die höchste tägliche Dosis war 100 Tropfen bei einem Kinde von 5 Jahren, welches zuerst 20 Tropfen erhalten hatte und die 5fache Dosis sehr gut vertrug. Ein Säugling von 9 Monaten konnte ohne Schaden 34 Tropfen Bromoform täglich nehmen, also die 8½fache Dosis der Anfangsdosis von 4 Tropfen. Die mittleren Maximaldosen waren: bis zu 1 Jahre 18 Tropfen (0,48 Bromoform), von 2—4 Jahren 58 Tropfen (1,55 Bromoform), von 4—5 Jahren 72 Tropfen (1,9 Bromoform) und von 5—8 Jahren 80 Tropfen (2,15 Bromoform).

Charpentier beobachtete, dass oft das Zurückgehen der Anfälle und die merkliche Abnahme des Hustens zusammenfällt mit einer Somnolenz, die das erste Zeichen der Intoxication ist. Es scheint daher, dass man, um rasch eine Besserung des Keuchhustens zu erreichen, die toxische Dosis ganz oder beinahe erreichen muss. Natürlich muss man diese Somnolenz, die zuerst nicht schädlich ist, sorgfältig überwachen, denn wenn sie unbemerkt bleibt und man die toxische Minimaldosis überschreitet, fällt das Kind in einen mehr oder weniger tiefen Schlaf, der üble Folgen haben kann. Uebrigens beruhen die bisher in der Literatur bekannten Fälle von Bromoformintoxication, von denen einige tödtlich geendet haben, nach Charpentier entweder auf der Anwendung einer schlechten Bromoformmischung, die viel Bromoform enthält, oder auf Fahrlässigkeit von Seiten des Patienten oder der Angehörigen.

Die Bromoformmedication muss bis zum vollständigen Verschwinden der

Hustenanfälle durchgeführt werden und dann die Darreichung nicht auf einmal, sondern allmälig vermindert werden, um Rückfälle zu vermeiden.

Bei der vorsichtigen Steigerung der Dosen des Bromoforms wurde dasselbe auch von Säuglingen gut vertragen, die Zahl und Intensität der Anfälle verminderte sich rasch und versagte das Bromoform nur 2mal bei 20 Fällen von Keuchhusten, von denen der eine mit Bronchitis und Emphysem complicirt war und der andere niemals deutliche Anfälle hatte. Drews (Hamburg).

Behandlung des Keuchhustens.

Von Dr. G. Arbour Stephens.

(The Lancet, 8. December 1898.)

Verf. hat überraschende Erfolge in der Behandlung von Keuchhusten erzielt, indem er die Ohren der Patienten mit lauwarmem Wasser oder Borwasser ausspülte und dann eine ca. 5procentige Lösung von Cocain. muriatic. in mit Glycerin versetzter Sublimatlösung in den Gehörgang applicirte. Stephens geht von der Ueberzeugung aus, dass in vielen Fällen (es wird über 8 berichtet) eine leichte Entzündung des Gehörgangs besteht, die zu einer Reizung der Nervenendigungen und durch diese zu einer Vagusreizung führt. Die reichliche Schleimsecretion bei einem Keuchhustenanfall ist secundäre Erscheinung. Stamm (Hamburg).

Bemerkungen zur Therapie des Keuchhustens.

Von Dr. Thornton Parker.

(Pediatrics 1898, Vol. V, Nr. 11.)

Chinin. sulfur. in Mixtur hat sich Parker als bestes Keuchhustenmedicament bewährt. Die Wirkung des Mittels wird gefördert durch passende hygienische und diätetische Massnahmen. Luftiger Krankenraum, event. Klimawechsel; Kinder aus dem Binnenlande an die See, Kinder aus Seestädten ins Gebirge. Leicht verdauliche Kost, keinerlei Süssigkeiten. 1—2mal wöchentlich ein warmes Bad. Vor dem Frühstück räth Parker dem Kinde ein Glas reinen kalten Wasers zu geben. Stamm (Hamburg).

Tuberculose.

Ueber die Tuberculose der Kinder in Rio de Janeiro.

Von Dr. M. Moncorvo.

(Journ. de Clin. et de Thér. infantiles 1898, Nr. 39.)

Von den 1083 Kindern, welche in der Zeit vom Januar 1897 bis Juni 1898 auf Moncorvo's Abtheilung kamen, litten 219 an Tuberculose. Es kamen auf das Alter:

von 0— 1 Jahr	an Fällen	48.
„ 1— 2 „	„ „	35.
„ 3— 7 „	„ „	101.
„ 8—15 „	„ „	35.

Davon waren Knaben 112, Mädchen 109. Ferner waren der Rasse nach Weisse 162, Neger 12, Mischlinge 45.

Was die Form der Tuberculose anbetraf, so gestalteten sich die Verhältnisse wie folgt:

1. Acute oder subacute Tuberculose	36	Fälle
2. Torpide Tuberculose mit Prädilection der Lunge	95	„
3. Lungentuberculose mit Bronchialdrüsentuberculose	55	„
4. Meningitis tuberculosa	4	„
5. Lebertuberculose (Hutinel)	2	„
6. Kniegelenkstuberculose	3	„
7. Hüftgelenkstuberculose	10	„
8. Malum Pottii	5	„
9. Periphere Drüsentuberculose	10	„
	219	Fälle.

Moncorvo konnte aus der Statistik nachweisen, dass, während früher in Rio auf 100 Todesfälle 30 an Tuberculose erfolgten, diese Zahl jetzt durch hygienische Verbesserungen auf 15 Proc. gesunken ist.

Moncorvo stellt fest, dass die Tuberculose beim Kinde unleugbar die Neigung zeigt, sich zu generalisiren, trotzdem bleiben genug Fälle übrig, wo sich die Krankheit auf die Lungen und das Lymphgefässsystem beschränkt. Das als Tabes mesaraica beschriebene Symptomenbild konnte Moncorvo nicht als in Wirklichkeit bestehend anerkennen. Was die Aetiologie betrifft, so verficht Moncorvo die Ansicht, dass die Tuberculose erblich ist, d. h. in nicht wenigen Fällen direct von der Mutter auf den Fötus durch den Placentarkreislauf übertragen wird. In der Mehrzahl der Fälle nimmt er allerdings eine Contactinfection an, wozu die Hände der Pflegerinnen reichlich Gelegenheit böten. Begünstigt wird eine solche durch die angeborene Prädisposition. 98 Kinder unter seinen 219 waren bereits in einem Zustande von Dystrophie geboren. 45 Proc. der Kinder litten gleichzeitig an Malaria, von der Moncorvo nachgewiesen hat, dass sie sich mit Vorliebe auf tuberculösen Nährböden ansiedelt. Was den Charakter der Tuberculose in Rio betrifft, so glaubt Moncorvo ihr eine etwas grössere Benignität im Vergleich mit Grossstädten der kalten oder gemässigten Zone zusprechen zu dürfen.

Moncorvo macht darauf aufmerksam, dass sich bei der schleichend auftretenden Tuberculose eine Modification des Athemgeräusches als Initialsymptom oft sehr früh feststellen lässt. Die Respiration ist schwach, rauh oder keuchend, während noch keinerlei Dämpfung besteht. In diesem Stadium vermag die Therapie am erfolgreichsten einzugreifen.

Vom Tuberculin sah Moncorvo keinen Nutzen. Er wendet es nur ausnahmsweise zu diagnostischen Zwecken an. Unter den pharmakologischen Heilmitteln gibt er den ersten Preis dem Kreosot oder noch eher dem Kreosotal, das von Kindern ausgezeichnet vertragen werde (0,5—10 g pro die!). Er sah unter alleiniger Anwendung dieses Mittels nicht wenige Heilungen.

Paul Marcuse (Berlin).

Vertheilung und Ursprung tuberculöser Erkrankungen im Kindesalter.

Von Dr. Leonard G. Guthrie.

(The Lancet, 4. Februar 1899.)

Verf. hat an einem Sectionsmateriale von 27 Fällen die Häufigkeit der Tuberculose der einzelnen Organe zu eruiren versucht und kommt zu dem Schlusse,

dass sich die Frequenz der Brusttuberculose zu der des Abdomens verhält wie 3:2, dass Tabes masaraica bei jungen Kindern in der Regel nicht die Todesursache abgibt. Das Ueberwiegen der Zahl der Brusttuberculosefälle über die der Abdominaltuberculose sei nicht allein der directen Inhalation der Bacillen zuzuschreiben, sondern es komme hierbei auch in Betracht, dass die Bacillen auf dem Lymphwege vom Pharynx, den Tonsillen und auch von den Lymphbahnen des Darms in die Brusthöhle eintreten und durch den Ductus thoracicus in den Lungenkreislauf gelangen. Die in den letzten Jahren zunehmende Frequenz an Meningitis tuberculosa ist durch starke Masernepidemien veranlasst.

Stamm (Hamburg).

Beobachtungen über die pathologische Anatomie der Tuberculose im Kindesalter.

Von George F. Still.

(Pediatrics 1899. Bd. VIII, Nr. 8.)

Bei mehr als 1/3 der Sectionen von Kindern bis zum 12. Jahre wurden tuberculöse Organveränderungen gefunden, das meistbetheiligte Alter war das 2. Lebensjahr, also das Alter, in dem Milchnahrung noch das Hauptnährmittel darstellt. Still fand jedoch, dass in der grösseren Anzahl der Fälle die Athmungsorgane von der Tuberculose befallen waren, während die Darm- resp. Mesenterialdrüsentuberculose, die doch, wenn Milchnahrung die Infection vermittelte, überwiegen müsste, nur einen geringen Procentsatz stellt (17 Proc.). Die interessanten Deductionen, die Still aus seinem Material zieht, sind zu ausführlich, um in einem kurzen Referat untergebracht zu werden und müssen desshalb im Original nachgelesen werden.

Nach Still's sehr genauen Untersuchungen wird die Ueberzeugung gewonnen, dass in der Regel die Infection mit Tuberculose im ersten Kindesalter durch die Lungen erfolgt, während im späteren intestinale Infection häufiger ist. Die Einathmung tuberculösen Materials wird begünstigt durch die schlechten Wohnungsverhältnisse der ärmeren Klassen. Stamm (Hamburg).

Zur Uebertragung der Tuberculose durch die rituelle Circumcision.

Von Hofrath Prof. Neumann (Wien).

(Wiener med. Presse 1900, Nr. 13.)

Es ist eine den Aerzten bekannte, aber der Volksklasse, die es betrifft, unbekannte Thatsache, dass durch die rituelle Circumcision, und zwar hauptsächlich durch die behufs der Blutstillung geübte Blutanfsaugung nicht allein Syphilis, sondern auch andere bacterielle Krankheiten, wie Diphtherie, Rothlauf, Tuberculose etc. den Kindern inoculirt werden. Dazu kommt auf dem Lande die mangelnde Reinlichkeit, sowohl bei der Vornahme der Operation als auch bei der Nachbehandlung, durch die eine Heilung per primam zur Seltenheit wird, während die schwer heilenden Geschwüre durch Nachblutung, Diphtherie oder Rothlauf oft auch bei später erfolgender rationeller Behandlung zum Tode führen. Verderblicher als diese leicht zu diagnosticirenden Krankheiten ist die durch die rituelle Circumcision übertragene, sogen. Impftuberculose, an deren Möglichkeit nicht gedacht wird, wenn das inficirende Individuum an florider Tuberculose

leidet, geschweige denn bei an latenter Tuberculose Leidenden. Es ist actenmässig nachgewiesen, dass in Rjeshiza an der Warschau-Petersburger Bahn im Verlauf eines Vierteljahres 10 Kindern durch einen tuberculösen Beschneider die Tuberculose eingeimpft wurde und dass davon 7 zu Grunde gegangen sind, und es ist sehr wahrscheinlich, dass das viel häufiger geschehen ist, als es angenommen und in der medicinischen Literatur verzeichnet wird. Oft wird bei Eiterungen, die nach Circumcision zur Erweiterung der Leistendrüsen führen, an die gewöhnliche Ursache, die Eiterkokken oder an Syphilis gedacht, während Tuberculose vorliegt, die oft nicht an den Leistendrüsen Halt macht, sondern auf den Lymphbahnen bis zu den Beckendrüsen fortschreitet und von da nach Durchbruch des Eiters zu tuberculöser Peritonitis oder nach Aufnahme in den Kreislauf zur tuberculösen Basilarmeningitis, zur Erkrankung der Gelenke, Knochen der Extremitäten und der Wirbelsäule führt.

Neumann berichtet wieder über 4 Kinder aus derselben Ortschaft, die nach der Circumcision erkrankten. Davon starben zwei, eins ist anscheinend gesund, über das vierte ist nichts mitgetheilt. Nach den Berichten der Aerzte aus der Ortschaft sind noch mehrere Kinder nach der Circumcision erkrankt, eins davon starb am Rothlauf, bei einem vereiterten die Leistendrüsen. Der Beschneider hatte in einem Zeitraum von 25 Jahren 800 Circumcisionen ausgeführt, die Erkrankungen gehörten dem letzten Zeitraum an und es wurde klinisch und bacteriologisch bei ihm Tuberculose festgestellt.

Nun bildet der Beschneider nicht die einzige, oft lange verborgene Infectionsquelle. Demme hat nachgewiesen, dass Tuberkelbacillen auf eczematösen Hautflächen Eingang finden, dass Sabouraud eine Theorie nicht in Betracht gezogen hat, die Török aufgestellt und die auf der Hebra'schen Ansicht von der Entstehung des Eczems durch Einwirkung äusserer chemischer und physikalischer Momente beruht. Török hat die nässende und schuppende Eczematisation, ebenso wie die Lichenisation in die Gruppe der allgemeinen Reactionen der Haut eingereiht, also die Entstehung des Eczems durch äussere Reize erklärt, womit er die Möglichkeit der Entstehung durch innere Ursachen anerkennt. Im Uebrigen kommt er zu demselben Schluss wie Sabouraud, dass Unna's Untersuchungen zwar sehr werthvoll sind, dass aber dessen Morococcus noch nicht als Ursache des Eczems angesehen werden muss, dass überhaupt die Möglichkeit und Autoinoculation des Eczems zugegeben, der Beweis für die parasitäre Natur des Eczems noch nicht gebracht ist, d. h. dass wir über die Ursache des Eczems eigentlich nichts wissen. Paul Richter.

Ueber die Art der Ansteckung mit Tuberculose.

Von Dr. Volland.

(Berlin. klin. Wochenschr. 1899, Nr. 47.)

Das Tuberculosegift wird nicht eingeathmet, wie man bisher geglaubt hat, sondern durch die Scrophulose, deren Ursache im Schmutz des Fussbodens liegt, wird hauptsächlich die Infection mit Tuberculose herbeigeführt. Der Umstand, dass Kinder im 2. Lebensjahre auf dem Fussboden herumzukriechen beginnen und hier ihre Hände mit Staub und Schmutz in Berührung kommen, ist die Ursache, dass sie Krankheitskeime vom Fussboden in sich aufnehmen. Daher ist Belehrung der Mütter und Pflegerinnen in Bezug auf Reinlichkeit bei den Kindern sehr angebracht. Julius Lewin (Berlin).

Tuberculosis penis infolge ritueller Circumcision.

Von Dr. Dobrovits.

(Pester medicinisch-chirurgische Presse 1899, Nr. 23.)

Verf. berichtet über 7 Fälle, in denen durch das rituelle Aussaugen bei der Circumcision der tuberculöse Beschneider (im Speichel und Zahnfleischbelag desselben wurden Tuberkelbacillen nachgewiesen) eine tuberculöse Infection der Präputialwunden, zum Theil mit consecutiver Verkäsung der Inguinaldrüsen, veranlasst hatte. Hirschel (Berlin).

Mikroskopische Diagnostik der Lungentuberculose und des acuten Croups bei den Kindern.

Von Dr. Papapanagiotu (Athen).

(Annales de Médecine et Chirurgie infantiles 1899, S. 533.)

Nach einer Kritik der üblichen Methoden (Untersuchung der Stühle auf Tuberkelbacillen [Kossel], Einführung einer Sonde bis zur Zungenbasis und eventuell Aspiration [Kaufmann], Auswischen des Mundes mit dem Finger, Brechmittel) beschreibt Verf. seine Methode: Er geht mit einem Spatel (Löffelstiel) in den Mund des Kindes ein, drückt die Zunge nieder, und berührt mit dem Rand des Löffels die Epiglottis, wodurch sofort ein Hustenanfall mit Expectoration ausgelöst wird. Das an den Seitenwänden des Pharynx haftende Sputum wird mit einem Wattebausch mit der anderen Hand herausgewischt und dann zur Untersuchung verwendet. Da der erste Auswurf aus den oberen Luftwegen stammen kann und dann unter Umständen trotz Lungentuberculose keine Bacillen enthält, verwirft man das erste Sputum, und wiederholt das ganze Verfahren nach 1—2 Minuten, um dann erst dieses Sputum zu benutzen. Ebenso die Untersuchung auf Diphtheriebacillen bei Larynxcroup und freiem Rachen. Was immer aus dem Larynx kommt, Schleim, Pseudomembranen, kann zur Diagnose verwandt werden, Verf. hält die so gewonnenen Resultate, mögen sie positiv oder negativ ausfallen, für ausserordentlich zuverlässig. Schlesinger (Strassburg).

Drei Stadien in dem tuberculösen Processe bei Kindern.

Von Dr. David Bovaird.

(The New York medical Journal 1899, 1. Juli.)

Verf. theilt die Ergebnisse von 75 Autopsien tuberculöser Kinder aus dem New Yorker Findelhaus, in welchem Kinder von der Geburt bis zum Alter von 5 Jahren verpflegt werden, mit, die im Zeitraume von 8 Jahren zur Section kamen. Im Ganzen kamen innerhalb dieser Zeit 665 Kinder zur Section, so dass 11 Proc. sich als tuberculös erwiesen. Dabei ist zu bemerken, dass in 4 Fällen die Tuberculose sich auf die Bronchialdrüsen beschränkte und der Tod an anderer Krankheit erfolgte und zwar je einmal an Diphtherie, Keuchhusten mit Masern und Diphtherie, Otitis media, eitriger Peritonitis.

Bovaird vergleicht seine Untersuchungsergebnisse mit den im Jahre 1891 von Northrup in derselben Zeitschrift in einer „Tuberculosis in Children" betitelten Arbeit veröffentlichten, und kommt zu folgenden Schlüssen:

1. Die Tuberculose nimmt bei Kindern regelmässig ihren Ursprung in den Bronchialdrüsen oder in den Lungen. Unter 200 von Northrup und Verf. unter-

suchten Fällen erfolgte die Infection 148mal zweifellos in den Respirationsorganen. 3mal durch die Verdauungsorgane (Erkrankung der Mesenterialdrüsen), während sich 49mal das ursprünglich befallene Organ nicht feststellen liess.

2. Frühzeitige Kundgebungen der Tuberculose sind bei Kindern unbestimmt und unsicher:

a) Tuberculöse Erkrankung der Bronchialdrüsen kann regelmässig nicht diagnosticirt werden.

b) Verborgene Tuberculose wird oft durch irgend eine andere Erkrankung (Masern, Diphtherie u. s. w.) aufgeweckt und im Körper verschleppt.

c) Der gewöhnliche Typus der Tuberculose bei Kindern ist acute Miliartuberculose — sie kann bei gutgenährten Kindern auftreten.

d) Der Verlauf der Tuberculose wird oft durch chronische Bronchopneumonie oder Enterocolitis verwickelt.

e) Die ersten Zeichen der Tuberculose sind fortschreitende Abmagerung, Fieber und Rasselgeräusche in den Lungen; diese Zeichen genügen jedoch nicht zur Diagnose.

3. Die am Ende auftretenden Krankheitserscheinungen sind:

a) Ausdehnung der tuberculösen Erkrankung in den bronchialen Lymphdrüsen und den Lungen mit Uebergang in Abscesse, Hohlräume u. s. w.

b) Verbreitung der Tuberculose in acuter miliarer Form, über die hauptsächlichen Eingeweide in der Reihenfolge Milz, Leber, Hirn, Niere, Herz.

c) Wenn Knochen befallen werden und es zu langdauernder Eiterung kommt, so kann amyloide Entartung der Eingeweide auftreten.

Auffälligerweise wird nichts berichtet, ob die Halslymphdrüsen tuberculös erkrankt waren. Bekanntlich ist in neuerer Zeit vielfach darauf hingewiesen worden, dass die Tuberculose in der Mehrzahl der Fälle zuerst die Halslymphdrüsen befällt, und sich erst von hier aus auf die diesen Drüsen benachbarten Lungenspitzen und von da aus weiter verbreitet; die Eintrittspforte der Bacillen seien dabei cariöse Zähne, also ein Theil des Verdauungstractus. Da Bovaird diesen Punkt gar nicht berührt, so sind seine und Northrup's Zahlen durchaus nicht massgebend. R. Lewy (Berlin).

Prophylaxe der Tuberculose im Kindesalter.

Von Dr. L. Derecq.

(Gaz. des Hôpit., 1. September 1898, Nr. 99.)

Die Prophylaxe der Tuberculose muss im Kindesalter beginnen. Namentlich die Reconvalescenten nach Masern, Keuchhusten, Influenza u. s. w. sind gegen die vielen Gefahren, die Tuberculose zu acquiriren, vornehmlich in den grossen Städten, zu schützen. Die acuten Infectionskrankheiten versetzen viele Kinder in einen Zustand von Empfänglichkeit für die Tuberculose, wogegen das beste Schutzmittel Entfernung aus den Städten und Aufenthalt in frischer Luft, verbunden mit möglichst vollkommenen Ernährungsbedingungen, sind.

Die Schlussfolgerungen sind daher: Reconvalescentenasyle, zweckentsprechend eingerichtet, in der Nähe der Städte, müssen für die Armenverwaltung gefordert werden, um dort aus ihren Hospitälern entlassene Kranke und auch zu Hause behandelte bedürftige Reconvalescenten aufnehmen zu können.

Neumark (Bremen).

Prophylaxe der Tuberculose.

Von Dr. Grancher.

(Sitzung der Pariser Académie de Médecine vom 3. Mai 1898, nach dem Bericht in Gazette des Hôpitaux 1898, Nr. 52.)

Der Bericht, welchen Grancher im Namen einer aus 14 Mitgliedern der Academie zusammengesetzten Commission erstattete, kommt zu folgenden, für die Bekämpfung der Tuberculose wichtigen Vorschlägen:

1. Die Academie hält an den schon im Jahre 1890 empfohlenen, allgemeinen prophylaktischen Massnahmen fest, wonach das Sputum in einem mit 5procentiger gefärbter Carbollösung oder wenigstens mit etwas Wasser gefüllten Taschen- oder Zimmerspucknapf aufzufangen, das Ausfegen der Zimmer zur Vermeidung von Staubentwickelung durch Aufwischen mit feuchten Lappen zu ersetzen und jede Milch, gleichviel welcher Provenienz, vor dem Genuss aufzukochen ist.

2. In der Familie wird den behandelnden Aerzten die stricte Anwendung obiger Abwehrmassregeln angerathen, sobald die Tuberculose eine „offene" ist; ferner ist durch frühzeitige Diagnose und geeignete Behandlung die Lungentuberculose möglichst im latenten Zustande zu erhalten.

3. Für die Armee empfiehlt sich zeitweise Entlassung der Tuberculösen ersten Grades ohne bacillenhaltigen Auswurf und definitive Entlassung, sobald im Sputum Tuberkelbacillen nachgewiesen sind; daneben Befolgung der sub 1 genannten prophylaktischen Bestimmungen in allen Kasernen.

4. Dieselben sind für Schulen, Verkaufsläden, Werkstätten etc. gleichfalls geboten.

5. Die Hospitalhygiene hat verschiedene Forderungen zu erfüllen: Isolirung der Tuberculösen in Separatpavillons oder Krankensälen, bis die genügende Anzahl von Sanatorien für Lungenkranke erbaut ist; Antisepsis in den mit Phthisikern belegten Räumen und in den Krankenzimmern überhaupt, besonders Renovation der Fussböden und Verbot des trockenen Fegens; Verbesserung des Wartepersonals durch höhere Bezahlung, sorgfältigere Auswahl, Pensionsberechtigung etc.

6. Tuberculöses Fleisch ist, in Uebereinstimmung mit den neuesten gesetzlichen Vorschriften über den Fleischconsum, nur in den relativ seltenen Fällen von allgemeiner Tuberculose der Schlachtthiere zu beanstanden und zu vernichten; im Uebrigen ist den Züchtern die Tuberculinimpfung zu diagnostischen Zwecken und die Schlachtung derjenigen Thiere zu empfehlen, die in leichtem Grade tuberculös erscheinen und deren Fleisch folglich noch verwerthet werden kann.

7. Schliesslich ernennt die Academie eine „ständige Commission zur Prophylaxe der Tuberculose", welche alle gegen die Weiterverbreitung dieser Krankheit gerichteten Bestrebungen zu unterstützen und zu regeln bestimmt ist.

Hirschel (Berlin).

Ueber die Verhütung der Tuberculose im Kindesalter in ihren Beziehungen zu Heil- und Heimstätten.

Von Dr. Heubner.

(Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 51, H. 1.)

Nach einem Rückblick auf die Verdienste Koch's und Brehmer's zeigt Heubner, dass die Hauptaufgabe bei der Behandlung und Bekämpfung der Tuberculose in der Prophylaxe zu suchen sei. Ein zielbewusstes Verfahren in

den Vorbeugungsmassregeln ermöglicht uns der Umstand, dass wir die Wege, auf denen das Gift in den menschlichen Organismus dringt, genau kennen gelernt haben. Obenan in der Reihe der Infectionsmöglichkeiten steht die Einathmung des Giftes, seine Aufahme durch die Lungen; weit zurück die durch Ingestion. Am dunkelsten ist die Pathogenese bei der Scrophulose.

Zur Prophylaxe der Tuberculose gehört die Einrichtung von Heilstätten für tuberculöse Kinder, wie es bereits vor 10 Jahren in Frankreich geschehen ist. Nicht minder wichtig ist die Schaffung von Heimstätten, und zwar für Kinder, in deren Familie tuberculöse Erwachsene sich befinden, dann für solche, die zwar nicht von directer Ansteckung bedroht, doch Abkömmlinge belasteter oder degenerirter Eltern sind, weiter für Kinder, die scrophulös sind und bei denen die Gefahr besteht, die Scrophulose könne in Tuberculose übergehen; endlich noch für Kinder, die als Reconvalescenten aus den Krankenhäusern eben entlassen sind und denen bei Rückkehr in die elterliche Häuslichkeit eine Anzahl ungünstiger Schädlichkeiten drohen. Man denke nur an die Kinder, die Masern, Diphtherie, Scharlach, Keuchhusten überstanden haben, und man wird einsehen, wie sehr solche Kinder der Gefahr einer Erkrankung an Tuberculose ausgesetzt sind.

Derartige Anstalten müssten in grösster Zahl und in möglichster Nähe der Städte und Grossstädte ins Leben gerufen werden. Auch liessen sich die bestehenden Kinderheime in den Sool- und Seebädern vergrössern und vermehren.

Julius Lewin (Berlin).

Ein Fall von tödtlicher Lungenblutung bei einem 8jährigen Kinde.

Von Dr. E. Ausset.

(Gazette hebdom. de Méd. et de Chir., 16. März 1899, S. 253—255.)

Mittheilung eines Falles von Hämoptyse, der klinisch nur die Erscheinungen eines Lungencatarrhs links hinten bot und nach 4maliger Blutung tödtlich verlief. Anatomisch liess sich nur im rechten Mittellappen ein tuberculöses Knötchen nachweisen, die Rupturstelle, die links oben angenommen wurde, wo sich eine geringe Hyperämie erkennen liess, wurde nicht gefunden. Da alle übrigen Organe, aus denen die Blutung hätte stammen können, intact waren, vermuthet Verf. die Usurirung eines Gefässes durch makroskopisch nicht erkennbare tuberculöse Processe.

Hämoptysen werden leicht durch Blutungen in Mund und Nase vorgetäuscht und sind bei Kindern desshalb oft schwer zu erkennen, weil hier das Blut meist erst verschluckt wird.

M. Moltrecht (Halle).

Bemerkungen über tuberculöse Adenitis.

Von Dr. George Morgan.

(Pediatrics 1899. Bd. VIII, Nr. 8.)

Gestützt auf ein grosses Material macht Morgan besonders die Tonsillen und die Rachenmandel als Eingangspforte für die Tuberkelbacillen verantwortlich. Auch die Haut kann als solche dienen, wie Morgan aus 2 Fällen schliesst, bei denen es sich um Kinder handelt, die an Impetigo des Gesichts litten und mit einem Tuberculösen zusammen wohnten; beide Kinder erkrankten bald darauf an tuberculöser Adenitis am Halse. Ein Mädchen kämmt sich mit dem Kamm

ihres tuberculösen Bruders, eine kleine Kratzwunde am Ohr dient als Eingangspforte und führt zu tuberculöser Adenitis. Cariöse Zähne und Erkrankungen der Mundschleimhaut (Traumen etc.) können ebenfalls die Eingangspforte bilden, wie dies wiederholt erwiesen ist. Therapeutisch empfiehlt Morgan Einreibungen mit Jodkalisalbe, sind die Drüsen am Erweichen, so werden sie am besten exstirpirt, doch hüte man sich vor dem Drücken der Drüsen, um nicht tuberculösen Saft in die Lymphbahnen zu pressen und so ein Recidiv hervorzurufen. Gewöhnlich entfernt Morgan zunächst die adenoiden Vegetationen und dann die Lymphdrüsen; nur wenn letztere bereits vereitert sind, wird der umgekehrte Weg gewählt.

Stamm (Hamburg).

Tuberculöse Peritonitis mit Ascites. Spontane Heilung.

Von Dr. J. Comby.

(Archives de Médecine des Enfants, December 1899, Nr. 12, S. 726.)

Fall von tuberculöser, mit Ascites einhergehender Peritonitis; spontane vollständige Heilung. Verf. zieht in diesen Fällen das Abwarten der operativen Behandlung vor; er begnügt sich mit hygienischen Massnahmen.

Fricke (Hamburg).

Die Tuberculose der Tonsillen.

Von Dr. Labbé und Dr. Levi-Sirugue.

(Gazette des Hôpitaux 1900, S. 193.)

Zum Nachweis der Tuberculose der Tonsillen darf man sich nicht mit der Inoculation eines Meerschweinchens begnügen, sondern man muss auch eine histologische Untersuchung anstellen. Adenoide Vegetationen und Hypertrophien der Tonsillen tuberculöser Natur sind recht selten gegenüber den einfachen, nicht tuberculösen Vergrösserungen. Doch kann die Invasion des Tuberkelbacillus die erste Ursache der Hypertrophie sein. Die ulcerirte Form ist bei Erwachsenen häufiger als beim Kinde. Neben dieser Form kommt auch eine fibröse Erkrankung und eine diffuse tuberculose Infiltration mit Epitheloidzellen ohne Riesenzellen aber mit Koch'schen Bacillen vor. Letztere werden verschieden häufig angetroffen. Die secundäre Tuberculose der Mandeln ist ebenso häufig bei Individuen mit florider chronischer Lungentuberculose, wie die primäre Tuberculose selten ist; immerhin findet sich erstere bei den Kindern relativ wesentlich seltener als bei Erwachsenen. Die Erkrankung verläuft meist latent, oft unbemerkt, selbst dort, wo Ulcerationen bestehen; doch wird auch eine schmerzhafte Form beschrieben. Wie im Allgemeinen die Tuberculose der lymphoiden Organe, so ist auch die der Tonsillen eine gutartige, wenig virulente. Sie breitet sich wohl auf die Halslymphdrüsen aus, macht dort aber Halt und geht nur selten auf die inneren Organe über. Bezüglich der Differentialdiagnose, der Therapie u. a. bietet die Arbeit nichts Neues, wie sie überhaupt viel auf die in den letzten Jahren stark angewachsene diesbezügliche Literatur zurückgreift.

Schlesinger (Strassburg).

Literarische Anzeigen.

Die Prophylaxe der Krankheiten des Kindesalters. Von Dr. Rudolph Fischl, Privatdocent, Prag. (Abtheilung III von Nobiling-Jankau, Handbuch der Prophylaxe.)

Kein Gebiet der Medicin bietet der Aufgabe, über die Verhütung der Krankheiten zu schreiben, ein so dankbares Feld wie die Kinderheilkunde. Ist doch der werdende Organismus jedem Reize weit mehr zugänglich als der fertige Körper. sind doch Störungen, die in dieser Entwickelungszeit auftreten, von der weittragendsten Bedeutung, deren rechtzeitige Massregeln zur Abwehr bestimmend für das ganze Leben. Bei der Aufgabe, über die Krankheiten in den einzelnen Lebensabschnitten des Kindesalters zu schreiben, lag die Gefahr nahe, zu lang zu werden und manches zu wiederholen. Ganz ist der Verf. dieser Gefahr nicht entgangen, wie er selbst am Schlusse des Buches sagt. Besonders könnten die einzelnen Infectionskrankheiten etwas mehr zusammengefasst werden, da hier allgemeine Gesichtspunkte sich mit Leichtigkeit ergeben und die verschiedenen Krankheiten hauptsächlich in ihren Complicationen auseinandergehen, ein Umstand, der wohl eher einer therapeutischen Erörterung als genauen prophylactischen Massnahmen zugänglich ist.

Verf. theilt das Kindesalter in vier verschiedene Perioden ein und nimmt diese nach ihren charakteristischen Massnahmen als Ausgangspunkt seiner Massregeln gegen die einzelnen Krankheiten.

Alter der Neugeborenen, von der Geburt bis zum Abfall des Nabels. Schutz vor septischen Keimen, als da sind die Gonokokken (Bindehautentzündung, Vulvovaginitis), die Staphylokokken (Behandlung des Nabels: Kurzabschneiden, Verband, jede überflüssige Massnahme vermeiden, aber trotzdem Bad. das Kind soll von der Mutter bedient werden), Soorpilze (Reinigen des Mundes mit der nöthigen Vorsicht, um nicht die Schleimhaut zu verletzen).

Hautpflege, Hygiene der Kinderstube leiten zum Säuglingsalter über, dessen Grenze ungefähr das Ende des ersten Lebensjahres bildet.

Die Empfindlichkeit der Verdauungsorgane gibt genügend Anlass, um hier alle die Massregeln, welche man jetzt unter einer rationellen Säuglingsernährung versteht, eingehend auseinanderzusetzen. Die Mutterbrust ist stets das Beste; Ersatz dafür Amme oder künstliche Ernährung. Ich kann nicht die Meinung des Verf.s theilen, dass die künstliche Ernährung bei gesunden Kindern ohne Weiteres zu „den schwierigsten und dornenvollsten Aufgaben des Arztes“ gehöre. Es werden betont die richtigen Mischungsverhältnisse, die Abtödtung der Keime, und vor Allem die Gefahren, die durch eine zu grosse Ueberlastung des Magens mit Nahrungsstoffen entstehen können. Bei aufgetretenem Magendarmcatarrh Massnahmen wie bei einer acuten Infectionskrankheit. Hereditäre Lues wird am besten durch sofortige Schmierkur vor der Geburt bei der Mutter, nach der Geburt bei dem Kinde bekämpft. Tuberculose durch geeigetne hygienische Massregeln, Rachitis durch Phosphor und allgemeine Behandlung, besonders sind schwere Complicationen zu vermeiden. Weiter werden kurz erwähnt: Stomatitis aphthosa und impetiginosa und der bisweilen nicht leicht zu nehmende Schnupfen, als Quelle von Lungenerkrankungen. Verurtheilt werden Ohrenstechen und Beschneidung.

Das frühe Kindesalter, bis zum Zahnwechsel reichend, ist das Gebiet der Infectionskrankheiten. Es werden Mittel und Wege angegeben, um die Kinder

davor zu schützen; es werden die Massnahmen geschildert, um bei eingetretenem Krankheitsfall den Verlauf der Krankheit zu einem gutartigen zu gestalten. Desinfection der Wäsche, der Instrumente, des Zimmers (Formaldehyd). Die einzelnen Krankheiten erfahren eine geordnete Darstellung: Scharlach, Masern, Rötheln, Pocken (Impfung), Windpocken, Diphtherie (Heilserum, so rasch wie möglich und in grossen Dosen), Keuchhusten, Unterleibstyphus, Mumps, Influenza. Der wirksamste Schutz ist eine Kräftigung des Allgemeinbefindens.

Der Verf. steht bei den Massregeln, die Widerstandsfähigkeit des kindlichen Organismus zu erhöhen, auf einem allzu vorsichtigen Standpunkt. Warum soll das Kind am Ende des Jahres nur ein- bis zweimal, im Winter nur einmal in der Woche gebadet werden? Vorher ist doch der Organismus sicherlich noch empfindlicher gewesen, und das Baden hat nicht geschadet. Warum soll erst eine Abhärtung im 4. Lebensjahre beginnen? Zwischen „spartanischen Gewohnheiten“ und einer sachgemässen Gewöhnung der Haut an Luft und Wasser ist doch ein Unterschied — aber nothwendig ist die Gymnastik der Hautgefässe schon von der frühesten Jugend an, doppelt nothwendig bei dem jähen Witterungswechsel unseres mitteleuropäischen Klimas.

In gleicher Weise halte ich den obwaltenden Standpunkt bei adenoiden Wucherungen und Tonsillaratrophie nicht gerechtfertigt. Gewiss wird man ein unnöthiges Operiren vermeiden, allein die Unannehmlichkeit einer localen Behandlung, besonders im Nasenrachenraum, und die Gefahr bei diphtherischer Erkrankung, von Gehörstörungen ganz zu schweigen, lassen die operative Behandlung der Rachenmandel und der vergrösserten Tonsillen in anderem Lichte erscheinen.

Dringend weist der Verf. darauf hin, dass die Eltern ihre Kinder gut beobachten sollen. Eine rechtzeitig erkannte Störung im Allgemeinbefinden, in den Athmungsorganen und in der Verdauung ist der beste Schutz gegen eine schwere Complication einer Krankheit.

Dies gilt besonders auch für das spätere Kindesalter, wo durch die Schule die Kinder den Augen der Eltern entzogen werden.

Ist das Kind nicht kräftig genug für den Schulbesuch, mag es lieber noch ein Jahr warten, geistige Ueberanstrengung ist unbedingt zu vermeiden, vor Allem aber sind gesellschaftliche Unterhaltungen und Theaterbesuch zu lassen.

Zum Schluss wird der curativen Prophylaxe gedacht. Verf. warnt vor einer allzu geschäftigen Polypragmasie und vor dem Darreichen stark wirkender Medicamente. Ob man aber desshalb im 1. Lebensjahr Morphium, Codein u. a. ganz meiden soll, wie hier angegeben, und ob man jede subcutane Injection unterlassen soll, weil diese leicht an den Einstichstellen Abscesse bilden, das lasse ich dahin gestellt.

Wenn Jemand wie in vorliegendem Buch gewissermassen sein Glaubensbekenntniss in der Kinderheilkunde ablegt, so wird es stets Punkte geben, bei welchen es mit den Meinungen Anderer auseinandergeht.

Die kleinen Ausstellungen, die ich mir zu einzelnen Ausführungen gestattet habe, können den befriedigenden Eindruck, den man nach dem Lesen des Buches empfindet, in keiner Weise beeinträchtigen.

Nicht allein derjenige, der mit der Kinderheilkunde besonders vertraut ist, sondern vor Allem der Arzt, der in der allgemeinen Praxis steht, wird sich freuen, das ganze Gebiet der Pädiatrie unter dem bestimmten Gesichtspunkt der Prophylaxe vereinigt zu sehen. Er wird dabei stets neue Anregung und neue Winke für sein medicinisches Handeln finden können. Flachs (Dresden).

Vorlesungen über Sprachstörungen. 4. Heft. Poltern (Paraphrasis praeceps). Von Dr. Albert Liebmann.

Das Poltern ist eine in der Kindheit entstehende häufige Sprachstörung und beruht auf übermässiger Hast beim Sprechen. Dies führt zu verwaschener Sprache, Verwechselung verschiedener Laute und zwar im Gegensatz zum Stammeln in ganz inconstanter Weise. Laute, Silben und ganze Worte werden ausgelassen, die Laute eines oder mehrerer einander folgender Worte werden vertauscht (Heterotopie) oder anticipirt analog dem Vorgang beim Versprechen. Laute und Worte werden eingeschoben, wenn der Fluss der Gedanken oder der Diction der Schnelligkeit der Sprache recht zu folgen vermag. Aus derselben Ursache werden Laute oder Silben im Anfang der Rede wiederholt, aber nicht in typischer Weise wie beim Stottern. Manchmal vertauscht der Polterer ein halb ausgesprochenes Wort mit einem zweiten und dritten, das ihm besser zu passen scheint, und bleibt schliesslich ganz stecken. Dies Steckenbleiben tritt in Gegenwart zum Stottern bei langsamem, aufmerksamem Sprechen und am Anfang des Satzes nicht ein. Die masslose Hast des Polterns zeigt sich oft auch beim Lesen, Schreiben, weniger beim Singen und Nachsprechen kleinerer Sätze. Auch die Psyche ist ebenso wie beim Stottern betheiligt und zwar primär und secundär. Primär ist das hastige Temperament, Unaufmerksamkeit und mangelhafte formale Sprache, secundär Verstimmung und Menschenscheu. Verfasser nimmt für jedes Sinnesorgan eine besondere Aufmerksamkeit an und führt das Poltern auf einen Mangel der acustischen und motorischen Aufmerksamkeit zurück. Fehlt diese, so fehlt die Hemmung, die den übermässig rasch fliessenden Strom des Gedanken soweit mässigt, dass die Rede damit Schritt halten kann, fehlt jene, so werden die Gesetze der Diction, Syntax und Grammatik nur mangelhaft befolgt. Der Polterer sucht dann ständig nach dem richtigen Ausdruck und strebt, durch übermässig schnelles Sprechen die verlorene Zeit einzubringen. Die Bedeutung des Polterns liegt in den psychischen, socialen und materiellen Nachtheilen, die es ebenso wie andere schwere Sprachfehler für den Träger zur Folge hat. Es ist ziemlich oft mit Stottern complicirt. Beide Leiden wirken verschlimmernd auf einander ein. Auch Sigmatismus, Rhotacismus, Gammacismus kommen oft vor. Verf. illustrirt seine Ausführungen durch einige passend gewählte Krankengeschichten. Für die Aetiologie des Polterns kommt in Betracht, dass die Patienten meist spät sprechen gelernt haben. Die Diagnose begegnet meist keinen besonderen Schwierigkeiten, wenn die Untersuchung die Laut-, Wort- und Satzbildung unter verschiedenen Verhältnissen berücksichtigt. Die Prognose ist im Allgemeinen günstig, zweifelhaft nur in den schweren Fällen, in denen selbst bei einfachen Sätzen grobe Fehler vorkommen und die beim Unterricht unentbehrliche Willenskraft fehlt. Prophylactisch ist durch richtige Spracherziehung, also einerseits durch Eindämmung der Sprechlust, andrerseits durch Ausbildung in dem formalen Theile der Sprache viel zu erreichen. Ein gutes Vorbild thut das Beste. Hörstummheit und Stammeln sollten schon wegen ihrer ätiologischen Bedeutung rechtzeitig behandelt werden. Die Behandlung muss individuell sein. Fälle, die wesentlich auf Mangel der motorischen Aufmerksamkeit beruhen, bedürfen einer Uebung der Sprachmuskulatur im Nachsprechen, Lesen und in der freien Rede. Wenn die mangelhaft acustische Aufmerksamkeit die Ursache des Polterns ist, so muss die Fähigkeit der Satzbildung in passender Weise entwickelt werden. M. Levy (Charlottenburg).

VII.

Ueber secundäre Gastroenteritiden im Kindesalter.

Von

A. B. Marfan.

Beim Säuglinge kann man häufiger als beim Erwachsenen beobachten, dass im Verlauf von infectiösen oder toxischen Erkrankungen, und zwar sowohl bei denen, die allgemeiner Natur sind, als auch bei denen, die in anderen Organen als im Verdauungstractus beginnen, Secundärerscheinungen der Gastroenteritis hinzutreten [1]).

Die Aufeinanderfolge, in der sich die klinischen Erscheinungen abspielen, die Häufigkeit, mit der man dieselben unter gleichen Bedingungen zu beobachten vermag, lassen den Zusammenhang, der hier besteht, über jeden Zweifel erhaben erscheinen: Die Erscheinungen von Seiten des Verdauungsapparates sind sicher die Folge der ursprünglich infectiösen oder toxischen Erkrankung. Im ersten Kindesalter vermag man einen derartigen Zusammenhang ganz besonders häufig im Verlauf der Masern, der Influenza, der Diphtherie, der Infectionen mit Staphylo- und Streptokokken, der Syphilis und Tuberculose zu beobachten, schliesslich auch im Verlauf aller Infectionen des Respirationstractus. (Coryza, Stomatitis, Adenitis, Otitis media, Angina, Bronchitis, Bronchopneumonie, Lobärpneumonie.)

Diese Art Erscheinungen von Seiten des Verdauungskanales stellen die secundäre Form der Gastroenteritis dar und müssen streng von den primären Erkrankungen gleicher Art geschieden werden. Hier bei diesen primären

[1]) Ich glaube, von vornherein bemerken zu müssen, dass ich in meinen früheren Arbeiten schon mit dem Gattungsnamen Gastroenteritis alle Verdauungsstörungen des Säuglings bezeichnet habe und zwar aus folgenden Gründen:

1. Es ist höchst wahrscheinlich, dass es keine Verdauungsstörung, selbst leichterer Art giebt, ohne Veränderungen der Darmwände, und bis zur Stunde scheinen die Unterscheidungen zwischen Dyspepsie, Catarrh und Entzündung vom pathologischen und klinischen Standpunkte aus nur geringen Werth zu haben.

2. Beim Säugling erkranken Magen und Darm im Allgemeinen gleichzeitig.

3. Der Ausdruck „Gastroenteritis“ hat den Vorzug, über die erste Ursache der beobachteten Erscheinungen kein entscheidendes Urtheil zu fällen.

Erkrankungen, mögen dieselben nun auf Ueberernährung mit Milch, auf zu zeitiger Darreichung von Mehl oder Fleisch beruhen oder aber bedingt sein auf einer Infection oder auf einer ectogenen Intoxication, findet sich der erste krankhafte Vorgang im Verdauungskanal, umgekehrt dagegen bei den secundären Formen. Bei diesen sehen wir die ersten Krankheitserscheinungen ausserhalb des Verdauungskanales sich abspielen.

Man hat diese secundären Formen der Gastroenteritis bis jetzt etwas vernachlässigt, obschon dieselben viel häufiger sind, als man glauben könnte. Aber häufig genug verkennt man sie, weil in sehr vielen Fällen die Eingangspforte uns verborgen bleibt. Bevor wir auf specielle Fälle eingehen, möchte ich die verschiedenen Hypothesen erörtern, die man zur Erklärung der Pathogenese dieser secundären Gastroenteritiden aufgestellt hat, indem man die modernen Errungenschaften der experimentellen Pathologie und der physiologischen Chemie zu Grunde legte.

I.

Es ist erwiesen, dass eine Reihe mineralischer Gifte, die man durch die Haut, unter die Haut oder intravenös eingeführt hat, durch die Schleimhaut des Magendarmkanals und durch die Verdauungsdrüsen wieder ausgeführt werden. So werden jodhaltige Verbindungen durch den Speichel, den Magensaft und die Galle aus dem Körper entfernt. Injicirt man einem Kaninchen eine Arsenverbindung unter die Haut, so wird dieselbe durch den Magen ausgeschieden und veranlasst hier punktförmige Blutungen, heerdförmige Erweichungen und schliesslich richtige Magengeschwüre. Quecksilber, sowohl als Salbe eingerieben, wie auch subcutan oder intravenös in Form des Sublimats eingeführt, verlässt den Körper mit dem Speichel, mit dem Magensaft, mit der Galle und dem Darmsafte. Am charakteristischsten sieht man die durch Quecksilbervergiftung gesetzten Schädigungen im Dickdarm; sie gleichen geradezu den Veränderungen, wie man sie bei Dysenterie beobachtet. Diese Art Colitis findet sich seltener, wenn das Gift per os aufgenommen worden ist, dagegen vorzugsweise, wenn man Sublimat subcutan oder intravenös injicirt hat. Im ersten Stadium sieht man alsdann eine blutige Zeichnung der Schleimhaut, im weiteren Verlauf kommt es zu ausgedehnteren Blutungen. schliesslich zu Ulcerationen.

Ein grosser Theil der organischen Gifte wirkt auf den Verdauungskanal ähnlich wie die geschilderten anorganischen. Das Morphium z. B. findet sich schon eine Stunde nach subcutaner Einverleibung im Magensafte (nach Alt 30—50 Proc. der injicirten Menge). Fast ein Drittel des gesammten einverleibten Morphiums will Tauber im Stuhle wiedergefunden haben, wahrscheinlich ausgeschieden durch die Darmschleimhaut. Ebenso rufen Ricin

und Abrin nach subcutaner Injection bei den Versuchsthieren eine Reizung der Darmschleimhaut hervor, ja die Reizerscheinungen mögen in diesem Falle noch stärkere sein als bei Aufnahme des Giftes durch die Speisewege.

In fast allen diesen Fällen haben wir also Veränderungen der Magendarmschleimhaut vor uns. Zunächst veranlasst das eingeführte Gift entweder diffuse, catarrhalische Erscheinungen oder aber heerdförmige, hämorrhagische Nekrosen, die als Prädilectionsstelle die Pylorusgegend (Magen und Duodenum) oder aber die Ileocöcalgegend hat. Diese heerdförmigen Nekrosen sind erst jüngst Gegenstand einer eingehenden Untersuchung von Gandy [1]) gewesen.

Diese primären Verletzungen öffnen nun der schädigenden Thätigkeit der Mikroben des Darmes ein weites Feld. Es kommt zu Complicationen der primären Veränderungen durch eine secundäre Infection. Im Magen spielt die Säure des Magensaftes hierbei eine wichtige Rolle. Sie greift die Stellen, an denen die punktförmigen Blutungen und die fettige Degeneration sitzt, an und zerstört auf diese Weise die Schleimhaut weiter. Dieser Vorgang scheint durch ein Experiment von Filehne sichergestellt, der arsenige Säure zwei Kaninchen subcutan injicirte. Dem einen derselben gab er kohlensaures Natron oder kohlensaure Magnesia, um den Magensaft zu neutralisiren, und richtig, bei diesem Thiere kommt es zu keinem Magengeschwür, während sich dieselben bei dem anderen Thiere prompt einstellen.

Des Weiteren ist zu bemerken, dass das Gift, das in den Darm kommt, wenn es einmal dem Chylus beigemischt ist, zum Theil wieder resorbirt wird, dass das resorbirte Gift durch den Verdauungskanal ausgeschieden wird und dass sich auf diese Weise ein Circulus vitiosus herstellt, der den Krankheitsprocess verschlimmert und erst sein Ende findet, wenn das gesammte Gift vollständig ausgeschieden ist.

Was die infectiösen Krankheiten anbetrifft, so lehrt uns die experimentelle Pathologie, dass auch bei denen, deren Krankheitspforte nicht im Magendarmtractus zu suchen ist, secundäre Läsionen des Magens, des Darmes und der Leber beobachtet werden können. Wir wissen weiter, dass diese Läsionen entweder, was allerdings seltener ist, dem Mikrobus der Infection selbst zuzuschreiben sind, oder aber, und das ist die Regel, wie Charrin gezeigt hat, auf die Toxine zurückzuführen sind, welche durch diese Mikroben hervorgebracht werden. In beiden Fällen ähneln sich übrigens die gesetzten Schädigungen. Charrin hat weiter gezeigt, dass man Läsionen der Darmschleimhaut durch ein Toxin, z. B. das Toxin des Bacillus Pyocyaneus oder das Toxin des Diphtheriebacillus, leichter durch Injection in die Blutbahnen

[1]) Thèse de Paris 1899. La Necrose hémorrhagiques de Toxemies.

als durch directe Verfütterung erzielen kann. Genau wie bei den anorganischen und organischen Giften erzeugen auch die verschiedenen Mikroben oder ihre Toxine, je nach ihrer speciellen Natur, entweder catarrhalische Veränderungen oder aber Hämorrhagien und Nekrosen.

Wir sehen also, dass die Schleimhaut des Magendarmkanals und die Leber die Ausscheidungswege sowohl für die Mikroben als vor Allem auch für die Gifte darstellen (und zwar für anorganische und organische Gifte ebenso wie speciell für die Toxine).

Da ja nun die Mehrzahl der bei den Infectionskrankheiten beobachteten Krankheitserscheinungen wahrscheinlich auf die Anwesenheit und Thätigkeit der zur Klasse der Toxine gehörigen Gifte zurückzuführen ist, so können wir aus dem Vorhergesagten ohne Weiteres auf eine Pathogenese der secundären Gastroenteritiden schliessen, die zweifellos für eine grosse Zahl der Fälle stimmt. Aber wenn auch die Ausscheidung der Mikroben und Gifte durch den Verdauungstractus die Hauptursache der secundären Gastroenteritis ist, so ist sie doch nicht die einzige. Es können andere Factoren hierbei sicherlich mitspielen. Das Fieber und der Kräfteverfall haben nicht selten zur Folge, dass die Secretion des Magensaftes geringer wird, dass derselbe fast neutral reagirt, dass auch die Ausscheidung der Galle und des Pankreas nachlässt, und hierdurch wieder wird eine endogene Infection begünstigt. Schliesslich giebt es noch eine Gruppe von Krankheiten, das sind nämlich die Infectionen der Athmungsorgane, bei denen die secundäre Diarrhöe fast mit Sicherheit, wenigstens in gewissen Fällen, auf andere Weise entsteht, nämlich derart, dass durch Verschlucken des massenhaft Mikroben enthaltenden catarrhalischen Secrets der Athmungsorgane diese in den Magen gebracht werden. Diese Art der Infection ähnelt der ectogenen Infection durch die Nahrung. Im Uebrigen wissen wir ja jetzt genug über die Symbiose der Magendarmorganismen, um sicher zu sein, dass jeder der von mir angeführten Umstände verschiedene Wirkungen auslösen wird, je nach dem Charakter der gerade im Magendarminhalt vorherrschenden Bacterienflora.

II.

Treten wir nun den einzelnen Fällen näher, indem wir die klinischen Erscheinungen mit den vorausgegangenen Erwägungen in Verbindung bringen. Die Masern der Säuglinge vergesellen sich in ungefähr der Hälfte der Fälle mit Diarrhöe. Zuweilen beobachten wir solche schon beim ersten Ausbruch des Exanthems, noch häufiger zeigt sie sich erst im weiteren Verlauf desselben oder aber während der Abschuppung. Diese Diarrhöe pflegt eine leichte zu sein, zwei oder drei Tage zu dauern und dann wieder zu verschwinden. Aber in einigen Fällen, wie dies zuerst Trousseau und nach ihm Macry.

R. Meslay und Jolly beobachtet haben, nimmt diese Morbillendiarrhöe einen dysenterischen Charakter an. Die Stühle werden blutig und eitrig und der Ausgang kann ein infauster sein. Es ist wahrscheinlich, dass diese Erscheinungen, zumal wenn sie sich vor oder zugleich mit dem Exanthem zeigen, auf ein echtes Enanthem der Darmschleimhaut zurückzuführen sind. Eine endogene Infection kann auf dem vorgebauten Boden hinzukommen und das sonst so einfache klinische Bild compliciren.

Die Influenza, selbst in ihren einfachsten Formen, verläuft beim Säugling nur äusserst selten ohne Complicationen von Seiten des Magendarmkanals. Viel häufiger als beim Erwachsenen beherrschen die Magendarmerscheinungen vollständig das klinische Bild. Anorexie, Erbrechen, Diarrhöen, Gewichtsverluste treten vollständig in den Vordergrund der Erscheinungen, während der Catarrh der Athmungsorgane nur unbedeutend ist. Auch die Influenzagastroenteritis nimmt zuweilen schwere Formen an (dysenterische, ja auch pseudodiphtherische). Die gewöhnlichen gastrointestinalen Erscheinungen bei der Influenza sind ohne Zweifel auf die directe Einwirkung des Influenzabacillus oder seiner Toxine auf die Magendarmschleimhaut zurückzuführen. Aber wie bei den Masern kann hier wahrscheinlich eine endogene Infection hinzukommen und mehr oder weniger schwere Verletzungen des Verdauungsapparates setzen. Bei diesen intestinalen Miterkrankungen bei der Grippe soll nach Thièrcelin der von ihm gefundene Enterococcus eine bedeutsame Rolle spielen.

Bei den toxischen Formen der Diphtherie sind Appetitlosigkeit, Erbrechen und Diarrhöe äusserst häufig und tragen dazu bei, das in diesen Fällen übliche Bild der schweren allgemeinen Erkrankungen hervorzurufen. Wenn man Versuchsthieren Diphtheriebacillen oder deren Toxine einverleibt, so vermag man mit Leichtigkeit Läsionen der Darmschleimhaut und der Leber hervorzurufen. D'Espine und Marignac haben Meerschweinchen Löffler'sche Bacillen eingeimpft und eine ödematöse Enteritis, besonders ausgesprochen im oberen Duodenum, entstehen sehen. Hallion und Enriquez haben nach Einspritzung von Diphtherietoxin bei Versuchsthieren Geschwüre des Magens beobachtet, die durch eine Arteritis bedingt sein sollen. Courmont, Doyon und Pavio haben beim Hunde die Veränderungen der Darmschleimhaut näher studirt, welche sich nach intravenöser Einverleibung des Diphtherietoxines bilden. Hier soll der Dünndarm am meisten ergriffen sein. Von der einfachen Hyperämie mit oder ohne Austritt von rothen Blutkörperchen kommt es bis zur richtigen cellulären Exsudation, die der Enteritis membranacea gleicht. Die genannten Autoren glauben, dass das Diphtherietoxin als solches genügt, um die in Rede stehenden Veränderungen zu veranlassen. Auch ein beträchtliches Inmitleidenschaftziehen der Leber haben sie in ihren

Versuchen beobachtet (Anschwellung, allgemeine Dilatation der Gefässe, interstitielle Blutung, heerdförmige Nekrosen).

Beim Menschen verläuft die Infection viel langsamer wie in den Versuchen von Courmont, Doyon und Pavio. Daher sind die Veränderungen etwas abweichend; fettige Degeneration der Leberzellen und Infiltration zwischen den Gefässen.

Bei den Infectionen mit Staphylokokken, deren hauptsächlichste Erscheinungen, sei es primärer, sei es secundärer Natur, sich auf der Haut finden (pustulöse und phlyctänulöse Eruptionen, multiple subcutane Abscesse, pseudoerysipelatöse Lymphangitiden, disseminirtes Gangrän), ferner bei Infectionen mit Streptokokken, die im Gegensatz hierzu hauptsächlich vom Munde und den Respirationswegen ausgehen, findet sich die Diarrhöe so häufig und so frühzeitig, dass es meistens schwer fällt, zu entscheiden, ob sie das Primäre oder das Secundäre ist. Immerhin beweisen doch einige Thatsachen, dass die Gastroenteritis secundär zu den pyogenen Infectionen hinzuzutreten vermag. So hat Fischl gezeigt, dass alle diese pyogenen Infectionen, mögen sie ausgehen von wo sie immer wollen (Nabel, Athmungsorgane, Haut) und mögen sie durch Staphylo- oder durch Streptokokken veranlasst sein, beim Säugling so gut wie immer Symptome der Gastroenteritis zur Folge haben.

Wohl ist als erwiesen zu betrachten, dass Staphylokokken und Streptokokken durch septische Embolie Magengeschwüre (Letillé, Widel und Meslay), Streptokokken auf gleichem Wege Hämorrhagien und stellenweise Nekrosen des Darmes (Péron) veranlassen können, wohl haben Futterer, Biedl und Kraus bei ihren Experimenten beobachtet, dass in die Blutbahnen injicirte Culturen von Staphylococcus aureus mit der Galle ausgeschieden werden: trotz alledem ist es doch wahrscheinlich, dass in der grossen Mehrzahl der Fälle, bei denen zu einer Invasion des Säuglingskörpers mit Streptokokken und Staphylokokken Gastroenteritiden hinzutreten, die Veränderungen im Magendarmkanal nicht durch die Mikroben selber, sondern durch deren Toxine ausgelöst werden. Für diese Auffassung bringt Fischl gewissermassen den Beweis, indem er auch bei ganz sicheren septischen Allgemeininfectionen, die mit Gastroenteritiden einhergingen, weder Streptokokken noch Staphylokokken in der Darmwand finden konnte. Auch die Versuche von Mosny und Marcano sprechen in gleichem Sinne. Diese Autoren führten das Toxin von Staphylococcus aureus in den Körper ein und sahen als Folge davon zuweilen eitrige Enteritiden entstehen, ohne dass sie im Darm selbst etwas anderes als den gewöhnlichen Darmbewohner, das Bacterium coli commune, zu finden vermochten. Es wird also durch das Toxin des Staphylococcus aureus die Virulenz des Bacterium coli ähnlich gesteigert, wie umgekehrt (nach Feltz) die Stoffwechselproducte des Bacterium coli commune die

Giftigkeit des Staphylococcus aureus erhöhen. Die Vorgänge im Organismus des septisch erkrankten Säuglings sind somit in eine Linie zu stellen mit der von Sanarelli beim Typhus und gelben Fieber beobachteten: auch hier finden sich ausgesprochene Erscheinungen vor seitens des Magendarmkanals, ohne dass die entsprechenden Krankheitserreger selber je hier ihren Aufenthalt haben; aber die Durchseuchung des Körpers mit den Stoffwechselproducten dieser Mikroben begünstigt die Vermehrung des Bacterium coli, das dabei an Giftigkeit und Angriffskraft zunimmt.

Bei den an Syphilis oder Tuberculose leidenden Säuglingen sieht man häufig genug auch ohne irgend eine specifische Erkrankung der Magendarmschleimhaut und ohne Versehen bei der Ernährung Verdauungsstörungen auftreten. Die klinischen und anatomischen Erscheinungen gleichen hier völlig der einfachen Form der Gastroenteritiden. Man darf daher wohl annehmen, dass auch hier unter dem Einfluss der den Organismus überschwemmenden Toxine der Syphilis und der Tuberculose eine endogene gastrointestinale Infection statt hat.

Auch die gastrointestinalen Erscheinungen bei Melaena neonatorum, die vorzugsweise im oberen Duodenum sitzen, sollen nach Gandy durch eine bald nach der Geburt auftretende toxische Beeinflussung des Blutes entstehen. Diese „Toxämie", die sehr häufig, ja beinahe physiologisch ist, soll durch die jähen Veränderungen infolge der ersten Athemzüge bedingt sein. In ihren leichten Formen soll sich die Toxämie durch Zerfall rother Blutkörperchen, durch Icterus, Urobilinurie und Niereninfarcte sowie Abmagerung äussern; bei den schweren Formen findet sich Hämoglobinurie, Hämaturie, erhöhte Temperatur, Meläna sowie hämorrhagische und degenerative Processe an den Visceralorganen. Diese Auffassung kann jedoch angegriffen werden, immerhin lässt Form und Sitz der Erscheinungen am Darme, die doch auf hämorrhagische Nekrose hinweisen, die Erklärung durch eine allgemeine Intoxication zu.

III.

Wenden wir uns jetzt der Besprechung derjenigen Gastroenteritiden zu, die mit Infectionen der Athmungswege in Verbindung stehen.

Ein bislang gesunder Säugling bekommt einen Schnupfen; am 4. oder 5. Tage wird der Stuhl diarrhoisch grün oder gelb. Meistens ist die Diarrhöe eine leichte. Je jünger das Kind ist, um so häufiger sieht man dann secundäre Diarrhöe; im ersten Lebensjahre kann man sie in fast 50 Proc. der Fälle beobachten.

Auch im Gefolge von Stomatitiden sieht man häufig Diarrhöen. Wenn die Stomatitis mit dem Durchbruch eines Zahnes zusammenfällt und mit

Diarrhöe verbunden ist, so übersieht man häufig die catarrhalischen erosiven und ulceromembranösen Veränderungen der Mundschleimhaut; man sieht nur den Durchbruch des Zahnes und schiebt irrthümlich die Gastroenteritis auf diesen.

Auch beim Soor, der so häufig mit Diarrhöe verbunden ist, ist wahrscheinlich nicht immer diese das Primäre, sondern häufig nur eine Folgeerscheinung.

Bei den acuten Anginen, besonders bei den durch Streptokokken bedingten, mögen sie in welcher anatomischen Form auch immer auftreten (Angina catarrhalis, cryptica oder pseudomembranosa), beobachtet man sehr häufig, dass bei Kindern Erkrankungserscheinungen von Seiten des Verdauungsapparates auftreten. Sie bekommen am 3. oder 4. Tage Diarrhöe, meist nur leicht, selten schwer, ausnahmsweise wohl auch verhängnissvoll. Aehnliche Beobachtungen sind auch beim Erwachsenen und zwar von Cerenville, Pavel, Eguet und Krumbein gemacht worden, indem diese Autoren Streptoenteritiden im Gefolge von Anginen, die durch dieselben Krankheitserreger veranlasst waren, gesehen haben.

Ganz besonders häufig sieht man secundäre Diarrhöen bei der acuten Entzündung, vor Allem bei der Entzündung der dritten Mandel. Mag die acute Laryngitis primärer Natur sein oder sich entwickeln auf dem Boden adenoider Vegetation, nur selten wird der Durchfall nach etwa dem 3. Tage fehlen. Diese Fälle ähneln denen von Avirognet bei chronischer Rhinolaryngitis und Amygdalitis.

Eine allen Kinderärzten geläufige Thatsache ist das häufige Zusammentreffen der acuten eitrigen Mittelohrentzündung und der Gastroenteritis. Aber da die Otitis media im ersten Kindesalter häufig latent bleibt, so ist es sehr schwer, den Augenblick ihres Beginns festzustellen und den Zusammenhang, der sie mit der Gastroenteritis verbindet, aufzufinden. Nach Göppert soll die Otitis eine Folgeerscheinung der Darmerkrankung sein und zwar soll sie nicht ihren Ursprung nehmen von dem allgemeinen Marasmus, der durch diese Darmerscheinungen bedingt ist, sondern die Infection des Ohres soll während des Erbrechens durch die Tube hindurch erfolgen. Im Gegensatz hierzu gibt Ponfick zu, dass die Otitis media der Säuglinge in causalem Connex mit der Gastroenteritis und der Athrepsie steht, sei es, dass die Gastroenteritis durch Resorption der Toxine, sei es, dass sie durch Verschlucken des Eiters, der beim Husten aus der Tube austritt und so in den Larynx gelangt, ausgelöst wird. Ein directer Beweis für den Zusammenhang zwischen Otitis und Gastroenteritis liegt in dem Auffinden ein und desselben Mikroben im Eiter des Ohres und dem Darminhalt, indem man in einzelnen Fällen den Bacillus pyocyaneus an beiden Stellen gefunden hat.

Sehr häufig finden sich Diarrhöen beim Retrolaryngealabscess, und zwar kann dieselbe sich zeigen vor der Eröffnung des Abscesses, in der Regel aber erst dann, wenn der Eiter einen Ausweg gefunden hat und auf diese Weise verschluckt worden ist. Auch bei den Laryngotracheitiden, den Bronchitiden und Bronchopneumonien, von denen Säuglinge mit vollkommen normaler Verdauung befallen werden, sieht man in der Regel, wenn auch nicht sofort, aber doch vom 4. oder 5. Tage an, Verdauungsbeschwerden eintreten, vor Allem leichte oder schwere Diarrhöen. Auch die einfachste Pneumonie kann mit Diarrhöe complicirt sein. So sah ich z. B. ein völlig gesundes Kind von $2^1/_2$ Jahren am 4. August mit Erbrechen erkranken. Bei der Aufnahme ins Krankenhaus findet man Athemnoth, eine Temperatur von 39°, eine leichte Erregtheit von Seiten der Athmungsorgane; durchaus negativer Befund; keine Diarrhöe. Am 6. August 7—8 gelbe Ausleerungen, am 7. August Bronchialathmen und feinblasiges Rasseln an der Spitze der linken Schulter bei anhaltender Diarrhöe. Am 10. August Abnahme des Bronchialathmens und feuchtes Rasseln; die Diarrhöe lässt etwas nach. Am 12. verschwindet das Bronchialathmen und die Temperatur fällt kritisch ab, doch erst am 14. August ist auch die Diarrhöe behoben.

Marchiafava hat bei der Pneumonie croupöse Enterocolitis beobachtet. Die Schleimhaut des Dickdarmes war in der Gesammtheit fast mit einem fibrinösen Exsudat bedeckt. Unter demselben war die Schleimhaut stark geröthet und zeigte zahlreiche Ecchymosen. Die Submucosa war ödematös.

Einen ähnlichen Fall hat 1888 Massalongo beobachtet und hierbei in den Stühlen die Anwesenheit von Pneumokokken festgestellt. 1890 fand Weichselbaum denselben Mikroben in einem Fall von Enteritis pseudomembranosa, die sich im Verlauf einer Pleuropneumonie einstellte. Galliard hat eine choleraähnliche Enteritis im Gefolge von grauer Hepatisation gesehen (ohne bacteriologische Untersuchung). Griffon berichtet über einen Fall von blutigen Magengeschwüren und von zwei durchbrechenden Geschwüren des Duodenums im Gefolge einer eitrigen Pneumonie, ohne dass er Pneumokokken in den Schnitten der erkrankten Stelle zu entdecken vermochte. Dagegen hat Dieulafoy Magengeschwüre mit starken Blutungen im Gefolge einer Pneumonie beschrieben, bei denen er Pneumokokken an den Geschwürstellen durch bacteriologische Untersuchungen nachzuweisen vermochte.

Es unterliegt also wohl keinem Zweifel, dass in der grossen Mehrzahl der Fälle die Infection der Athmungswege Magendarmerkrankungen durch die Art der Ausscheidung der betreffenden Mikroben oder vor Allem ihrer Toxine, entlang dem Verdauungskanal und den Verdauungsdrüsen, veran-

lassen können. So sehen wir ja auch in der That bei den erwähnten Fällen Streptococcus, Staphylococcus pyogenes, Pneumococcus. Was die ersten beiden Mikrobenarten anbetrifft, so haben wir ja schon Beweise für eine derartige Wirksamkeit angeführt. Das gleiche gilt für den Pneumococcus. Voa und Uffredezzi spritzten subcutan oder intraperitoneal Pneumokokken einem Kaninchen ein und sahen hiernach eine allgemeine Septicämie mit schweren Diarrhöen entstehen. Bei der Section fanden sich zahlreiche Diplokokken in der Darmwand. Bezancon und Griffon spritzten Meerschweinchen sehr virulente Pneumokokken intraperitoneal ein und lösten hierdurch eine Septicämie, die sich zuweilen mit Hämorrhagien und Geschwüren des Magens complicirte, aus. An den erkrankten Stellen fanden sie reichlich Pneumokokken.

Man muss sich die Frage vorlegen, ob nicht eine directe Infection des Verdauungskanales durch die aus den Athmungswegen kommenden Mikroben mittels einfachen Verschluckens möglich ist. So verschluckt z. B. ein an Schnupfen erkrankter Säugling, der ja doch nicht sich ausschnaubt, einen Theil der die Krankheitserreger enthaltenden Secrete. Ebenso werden bei Stomatitis, Angina, Adenitis die septischen Producte des Mundes, des Larynx. des Nasenrachenraums leider verschluckt. Aehnlich ergeht es bei der Eröffnung eines retrolaryngealen Abscesses. Auch speien ja bei Bronchitiden. Bronchopneumonie und Pneumonien die jüngeren Kinder nicht aus, sondern verschlucken ihren Auswurf. Man kann sich hiervon jeder Zeit durch Untersuchung der Rachenorgane überzeugen. So sieht man unter dem Einfluss eines Hustenanfalles, der in der Regel den Auswurf veranlasst, ein Heben der Epiglottis und sofort ein eitrigschleimiges Gemenge aus dem Larynx herauskommen und gleich in den Oesophagus gleiten. Beobachtet man im Rachen die Stelle, wo Speiseröhre und Athmungsorgane zusammentreffen, so kann man hier am besten sehen, wie die schleimigeitrigen oder rein eitrigen Producte der Athmungsorgane direct in den Oesophagus gelangen. Wenn man eine Magenspülung bei einem Säugling, der eine Erkrankung der Athmungsorgane zeigt, vornimmt, so findet man fast stets beträchtliche Mengen Schleim. Ich erinnere daran, dass ich bereits vor 13 Jahren mich mit den Magenerscheinungen bei Phthise beschäftigt habe und damals schon zu meinem Erstaunen gesehen habe, dass, wenn man frühmorgens nüchtern den Magen etwas vorgeschrittener Tuberculöser ausspült, das erste Waschwasser genau der Flüssigkeit im Spucknapf gleicht. Es lag nahe, daran zu denken, dass das Verschlucken des Caverneneiters die Hauptursache der Gastritiden ist, die man so häufig bei der Section der Phthisiker beobachtet. Sicherlich vermag ein Tuberculöser, der auf diese Weise seinen tuberculösen Auswurf verschluckt, seinen Darm zu inficiren.

Es ist ganz selbstverständlich, dass das Verschlucken von Eiter in gewissen Fällen Magendarmerscheinungen zur Folge haben wird. Schon 1843 hat Beau hierauf hingewiesen, ist aber von seinen Zeitgenossen nicht beachtet worden. Heutzutage sehen wir mit anderen Augen, und die Ansicht Beau's erscheint uns als eine sehr wahrscheinliche.

Gewiss werden beim Erwachsenen, dessen Verdauungsapparat gesund ist, die in den Magen gelangenden Mikroben und deren Toxine in der Mehrzahl der Fälle zerstört und neutralisirt werden mit Hilfe der zahlreichen Vertheidigungsmittel, die der Organismus zu diesem Zweck hat: das bactericide Vermögen des Magensaftes, die Gallensäure, der Schleim, der Kampf ums Dasein unter den Bacterien selber, die antiseptischen Eigenschaften des Magensaftes, des Pankreassaftes und der Darmsäfte. So kann sicherlich derjenige Mikrobe, den man am häufigsten bei Erkrankungen der Athmungsorgane findet, der Pneumococcus, durch normalen Verdauungssaft abgetödtet werden (Bulay, Gamaleia). Aber wenn diese Säfte nicht mehr wirkungsvoll oder verändert sind, verhält sich die Sache schon anders. Des Weiteren wissen wir, dass gerade beim Säuglinge die Vertheidigungsmittel des Verdauungsschlauches noch keineswegs sehr entwickelt sind. Der Magensaft ist nur schwach sauer, die Gallensäure findet sich nur in geringen Mengen, das Vermögen des Pankreassaftes ist geringer als beim Erwachsenen. Zu all diesen Gründen, die eine Infection erleichtern, kommt die geringe Entwickelung der Muscularis des Magens und des Darmes hinzu, die halbflüssige Beschaffenheit der Fäces, was alles zu einer Vermehrung der Mikroben und besseren Aufsaugung der Toxine beiträgt. Endlich aber werden sehr häufig durch die Ausscheidung der Toxine Veränderungen der Magendarmschleimhaut bedingt und diese schwächen weiter die Vertheidigungsmittel des Verdauungskanales und erleichtern die Thätigkeit der verschluckten Krankheitserreger. Eine diesbezügliche Beobachtung von Rochon ist sehr interessant. Bei einem 2jährigen keuchhustenkranken Kinde fand er in dem Safte von der Oberfläche des prolabirten Rectums Pneumokokken. Das Kind starb an einer lobären Pneumonie, ohne dass man es hätte seciren können. Die Untersuchung des Magensaftes ergab völliges Fehlen der Salzsäure, und der genannte Autor schliesst daher, dass die intestinale Infection auf dem Wege durch den Magen erfolgt sei. Wir sehen also, dass beim Säugling das Verschlucken der von den erkrankten Luftwegen ausgeschiedenen Secrete die Regel ist, dass ferner der Verdauungskanal weniger gut mit Vertheidigungsmitteln gegen die Thätigkeit von Mikroben und Toxinen ausgestattet ist. Aus diesen beiden Gründen erscheint es sehr wahrscheinlich, dass bei jüngeren Kindern Gastroenteritiden auf Grund des Verschluckens der aus den erkrankten Athmungsorganen stammenden Secrete zu beobachten sind.

IV.

Vom klinischen Gesichtspunkte aus können die secundären Gastroenteritiden unter allen Formen auftreten, die man überhaupt bei den Gastroenteritiden der Säuglinge zu sehen gewohnt ist. Meist handelt es sich um eine leichte acute Enteritis, die einhergeht mit dünnen gelben oder grünen oder gehackten Stühlen, etwa 6—7 am Tage, zuweilen beobachtet man leichtes und wieder vorübergehendes Erbrechen; der Leib ist etwas aufgetrieben. Diese Erscheinungen dauern einige Tage, um dann sogleich mit der primären Erkrankung wieder zu verschwinden. In einzelnen seltenen Fällen sind die Erscheinungen ernster Natur und die Gastroenteritis tritt in den Vordergrund des klinischen Bildes, sie nimmt dann die Form der folliculären Gastroenteritis (pseudo-dysenterica oder pseudo-diphtherica) oder die Form der Cholera infantilis, ja bei Neugeborenen auch die Form der Melāna.

Halten die gastrointestinalen Erscheinungen längere Zeit an, so kann es zur Entwickelung einer gewöhnlichen chronischen Gastroenteritis kommen, ein Ereigniss, das besonders häufig bei Syphilis und Tuberculose ist.

Ich bin mir der Schwierigkeiten der aufgerollten Frage [1]) vollständig bewusst. Ich würde mich aber freuen, wenn die vorgetragenen Erwägungen die Aufmerksamkeit der Kinderärzte auf die in Rede stehende Frage hinziehen und so zu neuen Untersuchungen den Anlass geben würden.

VIII.

Rötheln.

Beitrag zur genaueren Unterscheidung der Rötheln von Masern oder Scharlach.

Von

Dr. med. **Henry Koplik,**

Chefarzt der Kinderabtheilung des Mount Sinai Hospitales in New York.

Mit 2 Curven.

Es ist sehr misslich, sogar vom historischen Standpunkte aus, die Beschreibungen der Epidemien der Infectionskrankheiten, selbst wenn sie nur ein Jahrhundert zurückdatiren, als richtig anzuerkennen und sie der heutigen

[1]) Die Literaturangaben, auf die hier Bezug genommen worden ist, werden in einer demnächst erscheinenden Arbeit genau zu finden sein.

Erkenntniss anzupassen. Unsere Ansichten sind durchaus verschieden von denen der Forscher der alten klinischen Schule. Bei Krankheiten wie Rötheln oder Masern wird die Confusion noch erhöht, wenn wir die Epidemien dieser Krankheiten bei Hildebrand 1832, Heim 1812, Forney 1784—1796 studiren.

Es ist nicht überraschend, wenn ein Forscher wie Jürgensen in Zweifel geräth. Wir würden gut daran thun, alle, ausser den neuesten Beschreibungen von Röthelnepidemien, zu verwerfen. Diese neuen Arbeiten sind für uns viel leichter verständlich. Wir machen uns dabei keiner Ungerechtigkeit gegen die älteren oder, um uns besser auszudrücken, antiquirten Geschichtsschreiber schuldig. Ihre Beschreibungen sind infolge des Mangels präciser klinischer Methoden unklar, sogar wenn es sich um eine so einfache Sache wie die Schilderung eines Röthelnausschlages in Bezug auf seine Charakteristik und die Stellen, an denen er auftritt, handelt. Wie wenig verlässlich die Beschreibungen in alten Schriftstellern sind, kann nur von dem gewürdigt werden, der sich mit der Geschichte dieser Krankheit eingehend beschäftigt. Schon so früh wie im 18. Jahrhundert finden wir eine Krankheit erwähnt, welche in der Regel eine Masern- oder Scharlachepidemie begleitete oder mehr oder minder als Vor- und Ausläufer derselben erschien. Die ersten Mittheilungen über diese Krankheit werden durch eine bittere Polemik stark in ihrem Werthe beeinträchtigt. Einige Aerzte vertraten die Ansicht, dass man es mit einer bosonderen Röthelnepidemie zu thun habe, andere, dass die in Frage kommende Affection nur ein leichter Masern- oder Scharlachanfall sei. Wir finden noch in unseren Tagen eine so klassische Grösse wie Henoch im Zweifel über das eigentliche Wesen der Rötheln.

Dieses sind die Gründe, welche den Schreiber dieses Aufsatzes veranlassen, seine Ansichten über diesen Gegenstand zu äussern. Er stimmt zuvörderst mit Trousseau, Cheadle, Thomas, Baginsky und Emminghaus überein, dass Rötheln eine besondere Krankheit für sich, unabhängig von Masern und Scharlach, ist. Sie hat besondere klinische Merkmale und kann heute von Masern und Scharlachfieber bestimmt unterschieden werden.

Trousseau beschreibt unter dem Titel Roseola, Rubeola, Exanthème fugan eine Krankheit, der er denselben Platz in Verbindung mit Masern oder Rubeola anweist, den die Windpocken, Varicella, neben den eigentlichen Pocken, Variola, einnehmen. Er beschreibt das Exanthem, legt Nachdruck auf seinen flüchtigen Charakter, seine ihm eigenthümliche Vertheilung auf der Haut, die Abwesenheit von Erscheinungen auf den Schleimhäuten der Augen, Nase und Lungen, das Fehlen von Sequellen und Complicationen. Er macht darauf aufmerksam, dass ein Röthelnanfall nicht vor weiteren

Anfällen noch vor Masern schützt. Die Rötheln erscheinen epidemisch und sind contagiös.

Thomas (Jahrb. f. Kinderheilk. 1869) gibt meiner Ansicht nach die wissenschaftlichste und klassischste Beschreibung einiger Röthelnepidemien, die er beobachtet hat. Seine Arbeiten, auf welche ich mich häufig beziehen werde, haben viel dazu beigetragen, diese Krankheit auf eine unabhängige und feste Basis zu stellen. Er führt zwei Formen des Exanthemes auf, die eine mit kleinen, die andere mit grossen Papeln. Er beschreibt bis ins Kleinste diese Erscheinungen, ferner ob die Schleimhäute in Mitleidenschaft gezogen sind, die Temperatur und den Verlauf der Krankheit. Emminghaus (Jahrb. f. Kinderheilk. 1871) beschreibt ebenfalls eine Röthelnepidemie und kommt zu dem Schluss, dass es eine Krankheit „sui generis" ist. Seine Beobachtungen sind weder so bestimmt noch so einfach und klassisch, wie diejenigen von Thomas. In den Verhandlungen des internationalen Congresses in London 1881 fand eine umfassende Discussion über die Stellung der Rötheln anderen Exanthemen gegenüber statt. Diese Krankheit wurde von verschiedenen führenden Autoritäten, von denen die meisten noch leben, Cheadle, Shuttleworth, Wm. Squire, Kassowitz, Baginsky, Jacobi, J. Lewis Smith besprochen. Smith's Beschreibung einer Epidemie in New-York ist besonders vollständig und genau. Die allgemeine Ansicht war, dass Rötheln, Rubeola, sine catarrhe Rubella, eine Krankheit seien, welche keinen Schutz gegen Masern oder Scharlachfieber gewähre und verschieden von diesen sei. Um zu unseren Lehrbüchern zurückzukehren, Barthez und Rilliez 1861 geben die grosse Schwierigkeit zu, zwischen Rötheln und Masern unterscheiden zu können. Sie verlassen sich bei der Diagnose mehr auf die Abwesenheit schwerer Allgemeinerscheinungen, als auf das Verhalten des Ausschlages.

Kaposi (1887) neigt sich ebenso wie Hebra der Ansicht zu, dass Rötheln eine milde oder anomale Masernart sei, und spricht ihnen das Recht auf die Würde, eine Krankheit für sich zu bilden, ab. Er führt Kassowitz an, der zuerst der Ansicht, dass Rötheln eine besondere Krankheit seien, entgegentrat, jedoch später eine Epidemie beobachtete, die ihn dazu veranlasste, die Behauptung, sie seien eine Krankheit verschieden von Masern und Scharlach, zu unterstützen. Gerhardt (1881) hält Rötheln durchaus von Masern und Scharlach verschieden, er gibt jedoch zu, dass sie gleichzeitig mit Masern epidemisch auftreten. Gerhardt erwähnt die Schule von Schönlein, die Rötheln für eine gemischte oder Bastardart der Masern und des Scharlachs ansieht. Auf der anderen Seite neigt er sich der Ansicht von Thierfelder, Köstlin und Thomas zu, welche diese Krankheit abgesondert von Masern und Scharlach wissen wollen, deren Exanthem sie jedoch in verschiedener Be-

ziehung ähnlich sieht. E. Husset, „Leçons Cliniques" (1878), sondert Rötheln von Masern und Scharlachfieber ab. Um diese historische Revue zu Ende zu bringen, genügt es, der Arbeit von Griffith in Philadelphia Erwähnung zu thun, der eine schwere Form der Krankheit beschreibt, die epidemisch auftrat und gleichzeitig mit ihm noch von einigen anderen Autoren beobachtet wurde.

Forcheimer beschrieb kürzlich in den „Transactions of the American Pediatric Society" eine Epidemie, welche Cincinnati heimsuchte, während deren Verlauf er besondere Aufmerksamkeit auf das Aussehen der Schleimhäute des weichen Gaumens verwendete. Wir werden auf seine Arbeit später zurückkommen.

Wenn wir die Schilderungen durchgehen, die von den Beobachtern kleiner oder grösserer Epidemien verfasst wurden, fällt uns die Unzulänglichkeit dieser Studien auf.

Die aufgeführten Fälle eines jeden Autors sind nicht nur klein an Zahl, sondern erstrecken sich meist nur auf eine einzige Epidemie. Die Erfahrung der meisten Beobachter beschränkt sich auf höchstens 50—100 Fälle. Eine grosse Anzahl dieser Aerzte scheint in der Differentialdiagnose zwischen Rötheln und ähnlich erscheinenden Hautausschlägen nicht genügend bewandert zu sein. Bei einer Gelegenheit erklärt sich ein Autor als heftigen Gegner der Ansicht, dass Rötheln eine von Masern oder Scharlach unabhängige Krankheit seien, kaum einige Jahre später hat derselbe Arzt das Geschick, eine Epidemie zu beobachten, und sofort ist er von der specifischen Natur der Affection überzeugt. Die Literatur wird natürlich durch diese schwankenden Ansichten beeinflusst. Während der letzten 7—8 Jahre hat der Verfasser dieser Mittheilung es sich angelegen sein lassen, das Verhältniss der Rötheln zu den anderen Hautausschlägen zu studiren und zu präcisiren. Während dieser Zeit, besonders aber durch seine späteren Beobachtungen, haben sich ihm die besonderen Merkmale der Rötheln aufgedrängt. Er hat wahrscheinlich eine grössere Anzahl Fälle gesehen, als die meisten Berichterstatter über diesen Gegenstand, da es ihm vergönnt war, mehrere kleine Endemien dieser Krankheit zu beobachten. Er ist durchaus überzeugt, dass Rötheln, Rubella oder Roseola eine Affection sui generis sind. Obwohl Rötheln an Plätzen vorkommen, wo Masern zur Zeit epidemisch oder häufig sind, haben sie dennoch keine Zusammengehörigkeit oder Verwandtschaft mit dieser Krankheit. Rötheln schützen ihr Opfer nicht vor Morbilli und befallen solche, welche Masern schon durchgemacht haben. Rubella kann sogar wiederholt in derselben Person vorkommen, in anderen Worten, ein Anfall verschafft keine Immunität vor nochmaligen Attaquen. Obwohl Rötheln hochgradig contagiös sind, hat der Autor schon verschiedene Kinder gesehen,

welche der Ansteckungsgefahr ausgesetzt waren und dennoch dem Ausschlage entgangen sind.

Alter. Sie befallen jedes Alter von dem jüngsten Säugling bis zum Erwachsenen. Der Verfasser hat — Thomas berichtet das Gleiche — diese Krankheit bei Erwachsenen angetroffen. Abweichend von Masern, scheinen Erwachsene nicht kränker als Kinder zu sein, sie können nur einfach die Symptome besser beschreiben. Ich habe persönlich Rötheln bei Säuglingen von 6—8 Monaten ebenso gut entwickelt gefunden wie bei älteren Individuen. Der jüngste Patient von Thomas war 19 Monate alt.

Das Geschlecht scheint keinen Einfluss auszuüben.

Während der Prodromalperiode habe ich in Kindern ausser Fieber, das sich einige Tage vor dem Hautausschlage einstellte, keine Symptome wahrnehmen können. Bei Gelegenheit der letzten Epidemie habe ich eine Suffusion der Augen beobachtet, wie wir sie zumeist bei Influenza zu sehen bekommen. Die Conjunctivalfalten haben eine tiefe scharlachrothe Farbe. Es besteht indessen keine markirte Conjunctivitis. Die Kinder klagen nicht. Ich sah einen Jungen in einem Pferdebahnwagen, dessen Augen dunkelrosa waren. Ich theilte der Mutter meine Ansicht mit, 4 Tage später erschien der Hautausschlag. Ich hatte Gelegenheit, an einer Krankenpflegerin, die an einer grossen Kinderklinik angestellt ist, ein sehr interessantes Symptom zu beobachten. Sechs Tage, ehe der Hautausschlag zum Vorschein kam, consultirte sie mich wegen einer Anzahl Drüsenknoten, die wie Ketten an beiden Seiten des Halses hinter dem Sternomastoideus angeschwollen waren. Die einzelnen Drüsen waren etwa so gross wie halbe Bohnenkerne, waren nicht schmerzhaft und erregten nur die Aufmerksamkeit durch ihr eigenthümlich plötzliches Erscheinen in einem sonst gesunden Individuum. Sechs Tage später erschien der Hautausschlag. Fieber war während der ganzen Prodromalperiode nicht vorhanden. In einem 6jährigen Knaben, dessen Schwester einen typischen Röthelnanfall hatte, und welcher der Ansteckung ausgesetzt war, wurden die Drüsenknoten längs des hinteren Saumes des Sternomastoideus merklich vergrössert gefunden. Zwei Wochen später kam der Ausschlag bei dem Jungen zum Ausbruch, dauerte aber nur 1 Tag. Die Dauer der Incubation, welcher diese leichten Affectionen der Prodromalperiode beigezählt werden, wird von Thomas und Emminghaus auf 15—20 Tage geschätzt. Emminghaus sagt, dass dem Erscheinen der Eruption Kopfschmerzen, Ueblichkeit und Irritation der Bronchialschleimhaut vorausgehen.

Forcheimer, der die Krankheit in seiner eigenen Familie beobachten konnte, sagt, dass ein Kind kurz vor dem Ausbruch des Ausschlages über Unwohlsein klagte. In den meisten Fällen ist jedoch der Hautausschlag das erste Symptom, das den Patienten veranlasst, den Rath eines Arztes zu suchen.

Das Exanthem. Der Röthelnausschlag sieht dem der Masern derartig ähnlich, dass er von Aerzten sehr häufig für den Masernausschlag in seinem Anfangsstadium gehalten wird. Die Röthelneruption kommt ähnlich wie die der Masern zuerst andeutungsweise um die Nasenflügel und Oberlippe zum Vorschein. Alle Forscher, die sich heute eine Autorität über diesen Gegenstand erworben haben, stimmen darin überein, dass der Ausschlag zuerst im Gesichte auftritt. Er befällt die Stirne, die Schläfen, die Wangen und das Kinn. Dem eigentlichen Ausschlage geht manchmal eine flammende Röthe voraus, die sich über das ganze Gesicht ergiesst. Dieses erythematöse Aufflammen wurde von Emminghaus beschrieben. Der Schreiber dieses kann dieses Symptom bestätigen, da er Gelegenheit hatte, es ebenfalls zu beobachten. Die Röthe erscheint zuerst auf dem Gesichte, verschwindet vielleicht nach einigen Stunden, erscheint wieder, um in 6 bis 12 Stunden dem eigentlichen Ausschlage mit all seinen Merkmalen Platz zu machen. Von dem Gesichte breitet sich das Exanthem auf den Hals aus. In allen Epidemien, die ich zu beobachten die Gelegenheit hatte, zeigte der Ausschlag dieselben charakteristischen Erscheinungen. Er besteht aus Papeln von dunkelrother Farbe. Gewöhnlich sind die Papeln sichelförmig gruppirt und laufen nicht zusammen. Dieses sichelförmige Arrangement kann deutlich wahrgenommen werden, wo der Ausschlag neue Hautpartien ergreift. Auf dem Gesichte und dem Nacken macht diese halbmondförmige Gruppirung bald einem plakigen Aussehen Platz, das wir in Masern beobachten und das für diesen Ausschlag charakteristisch ist. In diesem Stadium können wir jedoch noch immer die halbmondförmige Gruppirung der rosenrothen Papeln auf anderen Körperstellen nachweisen.

Die Haut zwischen und in der Mitte der sichelförmigen Flecken behält ihr normales Aussehen. Manchmal bekam ich an Stellen, wo der Ausschlag zusammengeflossen war, Flecken zu Gesicht, die fein punktirt erschienen und von dem oberflächlichen Beobachter leicht mit einem Scharlachexanthem verwechselt werden konnten. In einem solchen Falle wird das Betrachten anderer Körperstellen die oben beschriebenen sichelförmig gruppirten Papeln aufweisen und die Diagnose sofort sicher stellen. Ich bin in der Lage, mit Thomas übereinstimmend constatiren zu können, dass die einzelnen rosenrothen Papeln über den ganzen Körper nur so gross wie die kleinsten Punkte waren. In diesen Fällen konnte der Röthelnausschlag sehr leicht für ein Scharlachexanthem gehalten werden, und doch auch hier traf ich wie bei den grossen rosenrothen Papeln oder Roseolae die sichelförmige Gruppirung auf den übrigen Körpertheilen ausser der Brust auf den Schenkeln, den Armen und den Beinen sehr deutlich ausgeprägt, wodurch die Diagnose gegeben war. Mit anderen Worten: dieses sichelförmige Arrangement der

Rötheln ist demjenigen der Masern nur so lange ähnlich, als dieser Ausschlag noch in seinem ersten oder directen Stadium ist. In vielen Fällen verblasst der Ausschlag im Gesichte, wenn er vom Rumpfe sich auf die unteren Extremitäten ausbreitet. An den Stellen, wo der Ausschlag sich ausbreitet, zeigt er stets die halbmondförmige Gruppirung. Es mag vorkommen, dass, wenn der Ausschlag diffus im Gesichte und auf dem Rumpfe erscheint, nachdem er schon einige Stunden lang in Blüthe gewesen war, der Patient für den oberflächlichen Beobachter das typische Bild eines Masernkranken darbietet mit Ausnahme einiger bestimmten, wichtigen diagnostischen Abweichungen, welche der Verfasser besonders betonen wird.

Nachdem der Ausschlag auf dem Gesichte und dem Rumpfe einige Zeit gedauert hat, fängt derselbe zuerst auf dem Gesichte und dann auf dem Rumpfe zu verblassen an, und der Patient mag nach Verlauf von 24 Stunden eine absolut normale Haut aufweisen. Gewöhnlich jedoch kann man noch nach 2—3 Tagen Spuren des Exanthems besonders auf dem hinteren Theile des Rumpfes und auf den Extremitäten entdecken. In einigen Fällen verschwinden die Papeln vollständig und hinterlassen eine weisse Haut, in anderen Fällen dagegen bleiben bläuliche oder bräunliche sichelförmige Zeichnungen zurück, welche an Stelle der Roseola getreten sind. Dies erinnert uns an das, was wir bei einfachen erythematösen Ausschlägen beobachten. Nach weiteren 24 Stunden sind alle Spuren der Eruption verschwunden. Ich habe niemals Pigmentflecken zu Gesicht bekommen, wie sie nach Masern tage- ja wochenlang anhalten. Drei, vier Tage, nachdem der Röthelnausschlag verschwunden ist, habe ich in einigen wenigen Fällen eine undeutliche, versuchsartige Desquamation zu sehen geglaubt. Es ist nicht immer leicht, dies Symptom nachzuweisen, da unter den Armen der Beweis einer so zarten Abschülferung infolge des Schmutzes nicht immer zweifellos erbringlich ist, und auch bei den besser situirten Patienten fand ich es fast ebenso schwierig, zu einem bestimmten Schluss zu kommen. Thomas tritt für eine feine Desquamation der Haut ein.

Die Schleimhäute. Während des Studiums dieses Ausschlages gelangte ich zu der Ueberzeugung, dass Rötheln, abweichend von Masern, keine Krankheit der Schleimhäute sind. In allen Fällen, die ich beobachtete, und ihre Zahl ist gross und die Heftigkeit der Erkrankung war verschieden, habe ich niemals Coryza, Husten noch Bronchitis angetroffen, Affectionen, wie wir sie selbst bei ganz leichten Masern haben. Wir finden in den Fällen, wie sie von mir verfolgt wurden, nur eine leichte Röthung der Conjunctiven und einen leichten vorübergehenden Husten, welch letzterer durch die Injection oder Hyperämie des Kehlkopfes und der angeschwollenen Mandeln, die immer angetroffen werden, verursacht worden zu sein scheint.

Kurz, die Conjunctiven sind geröthet, wie in Grippe, aber weder Secretion, Conjunctivitis noch Lichtscheu wie in Masern sind gegenwärtig. Die Kinder bitten thatsächlich oft, lesen zu dürfen.

Wir haben es also nicht mit einer Conjunctivitis, sondern nur mit einer Schleimhauthyperämie zu thun. Diese Röthung der Augenschleimhaut überdauert manchmal den Ausschlag für Tage. Die Augen haben einen schläferigen Ausdruck, ohne jedoch weitere Symptome aufzuweisen. Wenn wir im Anfangsstadium der Krankheit die Mundhöhle ansehen, fällt uns eine mehr oder minder starke Röthung des Rachens, des Schlundes und der vergrösserten Mandeln auf, etwa wie eine Angina, wie wir sie ganz ähnlich in leichten Scharlachfällen oder in einer einfachen Mandelentzündung beobachten.

Die Drüsenknoten am Unterkiefer werden manchmal vergrössert gefunden, ebenso wie die Drüsenkette hinter dem Sternomastoideusmuskel. Die Krankheit scheint sich ähnlich wie in Scharlach mehr auf denjenigen Theil des chylopoëtischen Systems zu werfen, der durch die Drüsen mit der Haut in Verbindung steht, als auf die Schleimhäute.

Der weiche und harte Gaumen. Thomas spricht von einem fleckigen Aussehen der Schleimhäute des weichen Gaumens und der Wangen. Die einzelnen Flecken sind nicht erhaben, wie diejenigen auf der Epidermis. Sie sehen dem Hautausschlage nicht ähnlich. Emminghaus erwähnt alleinstehende rothe Flecken auf dem weichen und harten Gaumen. Thomas beschreibt in einer anderen Abhandlung in dem Jahrb. f. Kinderheilk. 1892 das Aussehen der Schleimhäute des weichen und harten Gaumens als theils roth gestreift an einigen Stellen, theils gefleckt an anderen. Kassowitz erwähnte in der Discussion auf dem internationalen Congresse das Vorhandensein isolirter rother Flecken auf der Mucosa des harten Gaumens in einer kleinen Anzahl von Fällen am 1. Tage der Krankheit. Jürgensen beschreibt einen Ausschlag auf dem weichen und harten Gaumen, wie wir ihn ähnlich in Masern finden. Gebhardt beschreibt, indem er gleichzeitig auf den injicirten Pharynx aufmerksam macht, eine hämorrhagische, gefleckte Eruption des Gaumens. Forcheimer, als der jüngste Autor, erwähnt einen charakteristischen Ausschlag des weichen Gaumens, bestehend aus einer maculösen, deutlich rosenrothen Eruption auf dem Gaumensegel. Die Flecken erstrecken sich bis zu dem harten Gaumen, ohne sich jedoch auf diesen selbst auszudehnen. Diese Flecken waren unregelmässig, nicht sichelförmig, gruppirt. Der Verfasser dieses Aufsatzes wünscht die Thatsache hervorzuheben, dass er keine dieser erwähnten Eruptionen auf dem weichen oder harten Gaumen für pathognomisch oder für Rötheln charakteristisch hält. Er hat alle diese oben angeführten Eruptionen selbst zu beobachten

Rötheln ist demjenigen der Masern nur so lange ähnlich, als dieser Ausschlag noch in seinem ersten oder directen Stadium ist. In vielen Fällen verblasst der Ausschlag im Gesichte, wenn er vom Rumpfe sich auf die unteren Extremitäten ausbreitet. An den Stellen, wo der Ausschlag sich ausbreitet, zeigt er stets die halbmondförmige Gruppirung. Es mag vorkommen, dass, wenn der Ausschlag diffus im Gesichte und auf dem Rumpfe erscheint, nachdem er schon einige Stunden lang in Blüthe gewesen war, der Patient für den oberflächlichen Beobachter das typische Bild eines Masernkranken darbietet mit Ausnahme einiger bestimmten, wichtigen diagnostischen Abweichungen, welche der Verfasser besonders betonen wird.

Nachdem der Ausschlag auf dem Gesichte und dem Rumpfe einige Zeit gedauert hat, fängt derselbe zuerst auf dem Gesichte und dann auf dem Rumpfe zu verblassen an, und der Patient mag nach Verlauf von 24 Stunden eine absolut normale Haut aufweisen. Gewöhnlich jedoch kann man noch nach 2—3 Tagen Spuren des Exanthems besonders auf dem hinteren Theile des Rumpfes und auf den Extremitäten entdecken. In einigen Fällen verschwinden die Papeln vollständig und hinterlassen eine weisse Haut, in anderen Fällen dagegen bleiben bläuliche oder bräunliche sichelförmige Zeichnungen zurück, welche an Stelle der Roseola getreten sind. Dies erinnert uns an das, was wir bei einfachen erythematösen Ausschlägen beobachten. Nach weiteren 24 Stunden sind alle Spuren der Eruption verschwunden. Ich habe niemals Pigmentflecken zu Gesicht bekommen, wie sie nach Masern tage- ja wochenlang anhalten. Drei, vier Tage, nachdem der Röthelnausschlag verschwunden ist, habe ich in einigen wenigen Fällen eine undeutliche, versuchsartige Desquamation zu sehen geglaubt. Es ist nicht immer leicht, dies Symptom nachzuweisen, da unter den Armen der Beweis einer so zarten Abschülferung infolge des Schmutzes nicht immer zweifellos erbringlich ist, und auch bei den besser situirten Patienten fand ich es fast ebenso schwierig, zu einem bestimmten Schluss zu kommen. Thomas tritt für eine feine Desquamation der Haut ein.

Die Schleimhäute. Während des Studiums dieses Ausschlages gelangte ich zu der Ueberzeugung, dass Rötheln, abweichend von Masern, keine Krankheit der Schleimhäute sind. In allen Fällen, die ich beobachtete, und ihre Zahl ist gross und die Heftigkeit der Erkrankung war verschieden, habe ich niemals Coryza, Husten noch Bronchitis angetroffen, Affectionen, wie wir sie selbst bei ganz leichten Masern haben. Wir finden in den Fällen, wie sie von mir verfolgt wurden, nur eine leichte Röthung der Conjunctiven und einen leichten vorübergehenden Husten, welch letzterer durch die Injection oder Hyperämie des Kehlkopfes und der angeschwollenen Mandeln, die immer angetroffen werden, verursacht worden zu sein scheint.

Kurz, die Conjunctiven sind geröthet, wie in Grippe, aber weder Secretion, Conjunctivitis noch Lichtscheu wie in Masern sind gegenwärtig. Die Kinder bitten thatsächlich oft, lesen zu dürfen.

Wir haben es also nicht mit einer Conjunctivitis, sondern nur mit einer Schleimhauthyperämie zu thun. Diese Röthung der Augenschleimhaut überdauert manchmal den Ausschlag für Tage. Die Augen haben einen schläferigen Ausdruck, ohne jedoch weitere Symptome aufzuweisen. Wenn wir im Anfangsstadium der Krankheit die Mundhöhle ansehen, fällt uns eine mehr oder minder starke Röthung des Rachens, des Schlundes und der vergrösserten Mandeln auf, etwa wie eine Angina, wie wir sie ganz ähnlich in leichten Scharlachfällen oder in einer einfachen Mandelentzündung beobachten.

Die Drüsenknoten am Unterkiefer werden manchmal vergrössert gefunden, ebenso wie die Drüsenkette hinter dem Sternomastoideusmuskel. Die Krankheit scheint sich ähnlich wie in Scharlach mehr auf denjenigen Theil des chylopoëtischen Systems zu werfen, der durch die Drüsen mit der Haut in Verbindung steht, als auf die Schleimhäute.

Der weiche und harte Gaumen. Thomas spricht von einem fleckigen Aussehen der Schleimhäute des weichen Gaumens und der Wangen. Die einzelnen Flecken sind nicht erhaben, wie diejenigen auf der Epidermis. Sie sehen dem Hautausschlage nicht ähnlich. Emminghaus erwähnt alleinstehende rothe Flecken auf dem weichen und harten Gaumen. Thomas beschreibt in einer anderen Abhandlung in dem Jahrb. f. Kinderheilk. 1892 das Aussehen der Schleimhäute des weichen und harten Gaumens als theils roth gestreift an einigen Stellen, theils gefleckt an anderen. Kassowitz erwähnte in der Discussion auf dem internationalen Congresse das Vorhandensein isolirter rother Flecken auf der Mucosa des harten Gaumens in einer kleinen Anzahl von Fällen am 1. Tage der Krankheit. Jürgensen beschreibt einen Ausschlag auf dem weichen und harten Gaumen, wie wir ihn ähnlich in Masern finden. Gebhardt beschreibt, indem er gleichzeitig auf den injicirten Pharynx aufmerksam macht, eine hämorrhagische, gefleckte Eruption des Gaumens. Forcheimer, als der jüngste Autor, erwähnt einen charakteristischen Ausschlag des weichen Gaumens, bestehend aus einer maculösen, deutlich rosenrothen Eruption auf dem Gaumensegel. Die Flecken erstrecken sich bis zu dem harten Gaumen, ohne sich jedoch auf diesen selbst auszudehnen. Diese Flecken waren unregelmässig, nicht sichelförmig, gruppirt. Der Verfasser dieses Aufsatzes wünscht die Thatsache hervorzuheben, dass er keine dieser erwähnten Eruptionen auf dem weichen oder harten Gaumen für pathognomisch oder für Rötheln charakteristisch hält. Er hat alle diese oben angeführten Eruptionen selbst zu beobachten

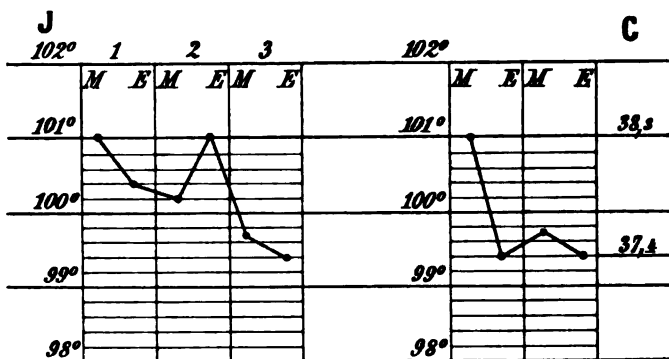
die Gelegenheit gehabt. In einigen Fällen waren der weiche und der harte Gaumen unregelmässig gefleckt oder an einigen Stellen wieder roth gestreift, in anderen Fällen bestand der Ausschlag aus sternförmigen oder runden Platten, noch in anderen Fällen schien der weiche Gaumen wie mit rothen Flecken besäet, in deren Mittelpunkte kleine bläschenartige Gebilde beobachtet werden konnten. Keine dieser Erscheinungen sind charakteristisch, man trifft sie ebensowohl bei Scharlachfieber und Masern an.

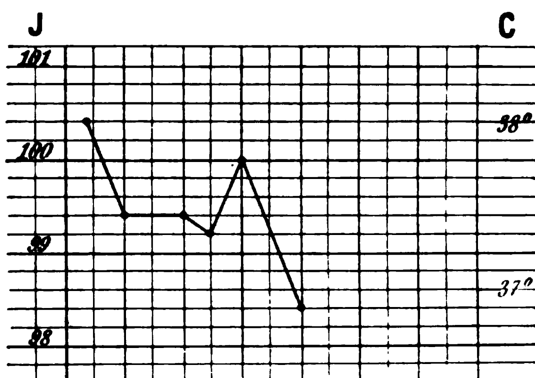
Die Buccal- oder Wangenschleimhaut bildet in den meisten Fällen den sichersten Anhalt zur Diagnose der Rötheln, ja thatsächlich den einzigen Anhalt in Fällen, wie sie dem Verfasser zur Beobachtung vorkamen. Wir treffen auf der Wangenschleimhaut niemals die von mir als für Masern pathognomisch beschriebenen Flecken an. In den meisten Röthelnanfällen behält die Buccalschleimhaut ihr normales blassrosa angehauchtes Aussehen. In einer verschwindend kleinen Zahl von Röthelnfällen hatten meine Assistenten und ich Gelegenheit, in der von mir geleiteten Klinik rosarothe Flecken auf der Wangenschleimhaut zu beobachten, niemals jedoch kamen uns die rosenrothen Flecken mit dem bläulichweissen Pünktchen im Mittelpunkte vor, wie wir sie von den Masern her kennen. Durch das vorsichtige Studium vieler klassischen und zweifelhaften Fälle kam der Verfasser dazu, sich auf das Verhalten der Buccalschleimhaut zu verlassen, wenn es galt, Rötheln von Masern zu diagnosticiren. Bei Rötheln, wie sie in New-York auftreten, bleibt die Wangenschleimhaut von jeder Eruption oder jedem Ausschlage während der ganzen Dauer der Krankheit frei und behält den blassrosa normalen Ton bei.

Die Temperaturcurve der Rötheln weist eine Eigenthümlichkeit auf, welche sie von Masern oder Scharlach sondern. Wir finden hier die Temperatur im Anfange der Krankheit, wenn der Ausschlag auf dem Gesichte erschienen ist, am höchsten. Die Temperatur steigt nicht, wenn der Ausschlag sich auf den Körper ausdehnt, sondern fällt innerhalb weniger Stunden von dem Anheben des Fiebers mit einer Art Krise (Thomas) bis zu 1° oder ½° über normal.

Ja die Temperatur kann sogar normal sein, wenn der Ausschlag auf Gesicht und Rumpf noch in voller Blüthe ist. Bei dem etappeartigen Fortschreiten des Ausschlages von dem Rumpfe auf die Extremitäten erleidet die Temperaturcurve keine merkliche Veränderung. Die Temperatur kann im Rectum 100,2° F. betragen oder sogar 101° F. erreichen. Ich habe selten Fälle angetroffen, in welchen das Fieber höher stieg. Innerhalb von 12 Stunden fällt die Temperatur im Rectum, kann indessen die Höhe von 100° F. 1—2 Tage beibehalten, um dann wieder auf ihren normalen Stand zurückzukehren. In den Fällen, in denen die Abendtemperatur im Rectum einen oder mehrere

Tage lang 100° F. betrug, beobachtete ich jedesmal, dass der Rachen mehr wie gewöhnlich entzündet war oder dass die Halsdrüsen noch geschwollen waren.





Die Lymphdrüsen. Bei Rötheln habe ich bemerkt, dass die Lymphdrüsen hinter dem Sternomastoideus sowohl bei Kindern als auch bei Erwachsenen vergrössert waren. In den Fällen, in welchen die Schwellung bedeutend war, schien es mir, als ob die Drüsen der linken Seite stärker geschwollen gewesen seien als die der rechten. Ich stelle die interessante Thatsache fest, sie mag nun von weiterer Bedeutung sein oder nicht, nämlich dass in dem Prodromalstadium eine Drüsenschwellung gefunden wird. An Individuen, welche der Röthelnansteckungsgefahr nachgewiesenermassen ausgesetzt waren, konnte ich tage- oder wochenlang geschwollene Drüsenketten beobachten, ganz genau wie in den Fällen, in denen das Exanthem zum Ausbruch gekommen war. In diesen Fällen wurde trotz täglicher Controle nie ein Hautausschlag bemerkt und die Lymphknoten kehrten nach und nach ohne Temperatursteigerung zu ihrem normalen Umfange zurück. Bei derartigen Fällen habe ich mich häufig gefragt, ob nicht etwa der Aus-

schlag so schwach und flüchtig aufgetreten sein mag, dass er während der wenigen Stunden seines Daseins übersehen worden ist? Die Vergrösserung der Drüsenknoten mögen somit eine abortive Infection bekunden, wenn überhaupt von einer Ansteckung die Rede sein kann. In einem Erwachsenen fand ich die Lymphknoten sehr vergrössert und eine sehr markirte Angina, während der Ausschlag nur einige Stunden lang auf dem Gesichte zu sehen war und sonst nirgends zum Vorschein kam. Der Ausschlag im Gesicht war sogar der Familie entgangen, während er mir sehr charakteristisch erschien. Die Papeln waren rosaroth und rund.

Die Angina. In der grossen Mehrzahl der Fälle sind die Mandeln geschwollen und roth, und die Gaumensegel sind ebenfalls geröthet. Die Lymphdrüsen am Unterkiefer sind öfters etwas vergrössert. Die Angina ist indessen niemals eine so schwere wie in Scharlach. Aeltere Kinder beklagen sich selten über Schmerzen im Halse, Erwachsene beklagen sich über leichte Schmerzen beim Schlucken und über „Schnupfen", wie sie sich meistens ausdrücken. In keinem Falle sind die Mandeln belegt.

Die Milz ist nicht vergrössert, ich habe eine ganze Anzahl Fälle mit besonderer Rücksicht auf die Grösse dieses Organes untersucht. Bei Varicella finden wir die Milz fühlbar vergrössert, bei Rötheln konnte ich dies nie nachweisen.

Bei einem 7jährigen Mädchen, an dem der Röthelnausschlag sehr profus auftrat, stellte sich eine sehr obstinate Dysurie ein. In diesem Falle ergab die Untersuchung des Introitus Vaginae eine starke Röthung der Schleimhaut, auch etwas Secretion war vorhanden. Dieses Symptom verschwand ohne weitere Behandlung.

Eruptionen, welche Rötheln ähnlich sehen. Es gibt einige Arten multiformer Erytheme, welche von einem unerfahrenen Beobachter für Rötheln gehalten werden können. Ich meine die Erytheme, welche mit kleinen Papeln einhergehen. Diese Hautausschläge entbehren alle der sichelförmigen Gruppirung der Papeln, sie haben mehr ein plackiges Aussehen.

Erytheme haben manchmal auch eine ecchymotische oder bläuliche Farbe, besonders in der Mitte der Papeln. In einigen Fällen von Arzneieruptionen, wie nach Antitoxin etc., die in rosenrother, papulöser Form erscheinen, lässt es sich begreifen, dass sie leicht mit einem Röthelnausschlag verwechselt werden können, doch auch hier fehlt das halbmondförmige Arrangement der Papeln, auf welches ich einen solchen Nachdruck gelegt habe. Scharlach lässt das Gesicht frei und auf dem Rumpfe erscheint die acute Dermatitis als Hintergrund für den punktförmigen Ausschlag. In Scharlach haben die kleinen punktirten Flecken keine besondere Gruppirung. Wenn in Rötheln die Papeln pünktchenförmig auftreten wie in Scharlach,

so finden wir die Haut zwischen den einzelnen Papeln von normaler Farbe. Auch in allen diesen Fällen können wir die halbkreisförmige Gruppirung der Papeln wahrnehmen. Der Masernausschlag, der in abgegrenzter Form oder Gruppen auftritt, ist die einzige Eruption, die derjenigen der Rötheln derart ähnlich sieht, dass er immerwährend mit Rubeola verwechselt wird.

Ich habe öfter Aerzte ohne Zaudern die Diagnose von Masern machen und aufrecht erhalten sehen, wenn nur Rötheln vorlagen. In allen diesen Fällen wird das Verhalten der Buccalschleimhaut für mich entscheidend sein. Die Richtigkeit der Diagnose hat sich in jedem Falle durch den weiteren Verlauf der Krankheit bewahrheitet. Ich habe bei Rötheln nie bemerkt, dass die Papeln eine Neigung zeigten zusammenzufliessen, wenigstens nicht über grössere Flächen des Gesichtes, wie es bei Masern vorkommt. In unseren New-Yorker Fällen haben wir die Haut zwischen den Papeln von normaler Farbe und Beschaffenheit, also unafficirt, gefunden.

Rötheln verdienen die Würde einer specifischen Krankheit, die nicht identisch ist weder mit Masern noch mit Scharlachfieber. Sie schützen vor keiner dieser beiden genannten Krankheiten. Diese Thatsache erklärt mir die zahlreichen Fälle, in denen Masern zweimal aufgetreten sein sollen. Rötheln sind eine leichte Krankheit, in der Beziehung gleichen sie den Windpocken. Ich habe nie Complicationen beobachten können, die zu Besorgniss Veranlassung gegeben hätten. Die Temperatur steigt, wenn sie hoch kommt, niemals bis 100° F. und in den meisten Fällen in New-York überschreitet sie 101° F. nicht.

Das Allgemeinbefinden der Kranken ist das eines Individuums, das von einem leichten Unwohlsein befallen ist. Ich habe niemals Nierenerkrankungen als Complication dieser Krankheit angetroffen. Die Affection erfordert wenig oder keine Behandlung.

Ich rathe den Eltern, die Kinder im Hause zu halten, bis alle Spuren des Ausschlages verschwunden sind, nachher können sie wieder ins Freie. Im Winter verordne ich, die Kinder eine Woche vom Ausbruch des Ausschlages an im Hause zu lassen. Ich habe in keinem meiner Fälle Sequelen nach dieser Krankheit erscheinen sehen.

Der Hauptpunkt schien mir immer die positive Diagnose von Masern, Morbilli, zu sein. Ich halte, dass durch vorsichtige Beobachtung der Buccalschleimhaut allein schon eine Differentialdiagnose möglich ist, wodurch wir im Sommer einer 3wöchentlichen und im Winter einer 4wöchentlichen Isolirung entrathen können. Dieser Umstand ist in Privatfamilien und sogar in Anstalten ein sehr wichtiges Moment.

Nach Schluss dieses Artikels erhielt ich den Abdruck einer Arbeit von Ad. Schmid aus Escherich's Klinik. Unter anderen sehr interessanten

Angaben finden wir, dass während einer Röthelnepidemie in Prag sämmtliche Fälle auf das Vorkommen oder Nichtvorkommen der „Koplik spots" (Koplik'sche Flecken) hin beobachtet wurden, mit dem Ergebniss, dass sie in jedem Falle fehlten. Schmid hält diese Thatsache für ein werthvolles Hülfsmittel zur exacten Diagnose der Rötheln. — Es wird von allen Seiten zugegeben werden müssen, dass in marastischen Kindern, deren Schleimhäute Gegenstand langwährender Insulte gewesen waren, der Nachweis der „Koplik spots" uns manchmal im Stiche lässt, d. h. nicht zu erbringen ist. Es dürfte uns indessen auch manchmal schwer werden, ein für Lungenentzündung so pathognomisches Zeichen wie die Crepitation nachzuweisen. Es wäre erstaunlich, würden wir nicht in einigen Fällen auf Schwierigkeiten stossen, wenn es sich um den Nachweis der Koplik'schen Flecken handelt.

Aus der Kinderspitalsabtheilung der Allgemeinen Poliklinik in Wien.

(Director: Prof. Dr. Alois Monti.)

IX.

Der gegenwärtige Stand der Frage vom Asthma thymicum im Kindesalter und sein Verhältniss zum sogen. Status lymphaticus[1]).

Von

Dr. Josef K. Friedjung, Assistenten.

In der ersten Hälfte des 19. Jahrhunderts spielte das Asthma thymicum in der Kinderpathologie eine grosse Rolle. Der Befund mehr oder weniger grosser Thymusdrüsen an Säuglingsleichen und die Beobachtung der laryngospastischen Anfälle gerade in diesem Lebensabschnitte, insbesondere aber der sonst fast negative Sectionsbefund an den in einem solchen Anfalle Verstorbenen, legte den Gedanken an einen Zusammenhang der beiden Erfahrungsthatsachen nahe; so trat denn Kopp[2]) 1829, gestützt auf eigene

---

[1]) Ein ausführliches Literaturverzeichniss zu dem Gegenstande findet sich in des Verf.s Sammelreferat über den Status lymphaticus. Centralbl. f. die Grenzgebiete etc. 1900, H. 12—14.

[2]) Kopp, Denkwürdigkeiten 1830. I.

Beobachtungen und anknüpfend an die anderer Autoren, mit der Lehre hervor, der Laryngospasmus sei eine Folge der übergrossen Thymusdrüse. Der Wunsch, für den charakteristischen, nicht selten tödtlichen laryngospastischen Anfall eine anatomische Erklärung zu besitzen, verschaffte dieser Deutung eine rasche Verbreitung, und bald galten das Asthma thymicum und der Laryngospasmus geradezu als identische Begriffe.

Aber schon 1847 trat Hérard [1]) und besonders erfolgreich 11 Jahre später Friedleben [2]) der gangbaren Lehre entgegen. Auf Grund von sorgfältigen Wägungen und Messungen glaubte er behaupten zu können, die von den Autoren als abnorm gross geschilderten Thymusdrüsen lägen in physiologischen Grenzen, und oft genug finde man gleich grosse, ja noch grössere Drüsen bei vollkommen gesunden Kindern; ihre Grösse hänge blos von dem allgemeinen Ernährungszustande ab und gehe ihm parallel. Seine Ausführungen klingen in den muthigen Satz aus: „Es gibt kein Asthma thymicum!" — Der Eindruck seiner Untersuchungen war so tief, dass sich fast alle Kinderärzte alsbald auf seine Seite stellten. Steffen [3]), Flesch [4]) und viele Andere behandeln die Frage des Laryngospasmus, aber auch die des Asthma thymicum von diesem Standpunkte. Nur Clar [5]) und Abelin [6]) wagten mit Berufung auf eigene wohlgestützte Erfahrungen einen Einspruch, ohne an der allgemeinen Anschauung etwas ändern zu können. Aber auch die berufensten Anatomen wollten die absolute Negation Friedleben's nicht gelten lassen. So hebt Cohnheim [7]) hervor, dass er bei der Obduction von Kindern, die einem laryngospastischen Anfalle erlegen waren, ausnahmslos eine hyperplastische Thymus fand, und Virchow [8]) meint in seiner schlichten Weise, er habe einzelne Leichen gesehen — und auch in seiner Sammlung besitze er solch ein Präparat —, bei denen die hyperplastische Thymus sehr wohl geeignet war, durch ihren Druck Dyspnoë zu erzeugen. Allerorts meldeten sich indess allmälig wieder Stimmen, die an die alte Lehre anknüpften. Rauchfuss [9]) bemerkt beiläufig, dass er nach seinen Erfahrungen die Thymus als Athmungshinderniss in einzelnen Fällen für möglich halte

---

[1]) Hérard, Thèse. Janvier 1847, cit. nach Hennig.

[2]) Friedleben, Die Physiologie der Thymus in Gesundheit und Krankheit etc. Frankfurt a. M. 1858.

[3]) Steffen, Spasmus glottidis. Ziemssen's Handb. d. spec. Pathol. 1876.

[4]) Flesch, Spasmus glottidis. Gerhardt's Handb. d. Kinderkrankh. 1878. Bd. III.

[5]) Clar, Jahrb. f. Kinderheilk. Neue F. Bd. III, S. 285.

[6]) Abelin, Journ. f. Kinderkrankh. 1870, S. 107.

[7]) Cohnheim, Allgem. Pathol. 1880. Bd. II, S. 164.

[8]) Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Berlin 1865, Bd. II.

[9]) Rauchfuss, Gerhardt's Handb. d. Kinderkrankh. Bd. III, H. 2, S. 59.

und deutet damit die Richtung an, welche die Frage in den Köpfen der Beobachter nunmehr nimmt. Man folgt allgemein der These Friedleben's, dass der Laryngospasmus mit der Thymus im Allgemeinen nichts zu thun habe; allmälig kommt man aber zu der Annahme, dass eine abnorm grosse Thymus als solche vermöge ihrer Nachbarschaft mit lebenswichtigen Organen — zunächst denkt man zumeist an die Trachea — in seltenen Fällen Beschwerden machen, gefährlich werden und selbst zum plötzlichen Tode führen könne (Baginsky)[1], vielleicht zuweilen unter dem Bilde des Laryngospasmus. Fast zu gleicher Zeit treten Jacobi[2]) und Somma[3]) mit bemerkenswerthen Abhandlungen hervor, welche die alte Lehre in diesem neuen Gewande wieder wachrufen. Der Eindruck dieser Mittheilungen war um so nachhaltiger, als der letztgenannte in einem seiner 2 Fälle plötzlichen Todes eines Säuglings im dyspnoischen Anfalle eine Abplattung der Trachea entsprechend dem 7.—9. Trachealknorpel seitens der wohl nur mässig vergrösserten Thymus beobachtet hatte.

So recht in Fluss kam aber in Deutschland die Frage doch erst wieder durch einen Anatomen, Grawitz[4]). Er konnte über zwei plötzliche Todesfälle junger Kinder berichten, deren Leiche ausser einer auffallend grossen Thymus nichts Krankhaftes aufwies. Seine Meinung geht dahin, dass ein plötzlicher Verschluss der Trachea durch Compression den Tod herbeigeführt habe, und er ist muthig genug, im ersten Falle, der forensische Bedeutung hatte, sein Gutachten in diesem Sinne abzugeben.

Diese Mittheilung gab den Anstoss zur Veröffentlichung einer ganzen Reihe ähnlicher Beobachtungen, und wir wollen die darin zu Tage tretenden Anschauungen im Folgenden kurz besprechen, um zu erweisen, welche Verschiebung die Frage des Asthma thymicum im letzten Jahrzehnt erfahren habe.

Eine grosse Reihe der veröffentlichten Fälle gleicht dem Paradigma von Grawitz. Die fast durchwegs vor dem Ende des 2. Lebensjahres stehenden Kinder werden entweder todt im Bette aufgefunden, in das man sie anscheinend völlig gesund gebracht hatte, oder sie sinken mitten im Spiele, beim Aufsitzen um. Solche Mittheilungen bringen Leubuscher[5]), Scheele[6]), Hennig[7]), Kob[8]), Clessin[9]) und viele Andere.

---

[1]) Baginsky, Centralzeitung f. Kinderheilkunde 1879. Bd. 2, Nr. 24.

[2]) Jacobi, Contributions of the anatomy and pathology of the thymus gland. Philadelphia 1888.

[3]) Somma, Della tracheostenosi per ipertrof. cong. del timo. Arch. di pathol. inf. 1884. II, p. 168.

[4]) Grawitz, Deutsche med. Wochenschr. 1888, Nr. 22.

[5]) Leubuscher, Wiener med. Wochenschr. 1890, Nr. 31.

[6]) Scheele, Zeitschr. f. klin. Medicin. Bd. XVII, Suppl., S. 41.

Nur vereinzelt, so bei Lange, findet sich die Angabe, das Kind sei schon Stunden vorher unruhig gewesen. — Immer wieder kommen die Autoren auch auf solche Todesfälle im laryngospastischen Anfalle zurück, so Pott[1]), Thriesethau[2]), Deschamps und Delestre[3]), und nicht selten begegnet man neuerlich der Neigung, alle die oben genannten unerwarteten plötzlichen Todesfälle bei scheinbar gesunden Kindern dieser Gruppe einzureihen, sie als „im ersten laryngospastischen Anfalle" geschehen zu deuten.

Eine andere Reihe von Mittheilungen beschreibt solche Todesfälle, denen als Prodrome schon längere oder kürzere Zeit Athembeschwerden vorausgingen, so bei Hennig[4]), Marfan[5]), Flügge[6]), Avellis[7]).

Die kurze Uebersicht dieser Befunde zeigt uns, dass nur für den kleineren Theil der Fälle die Bezeichnung Asthma thymicum zutrifft. Während mit dem Terminus des Asthma sonst ein Zustand belegt zu werden pflegt, der in einer länger dauernden, periodischen Athemnoth besteht, handelt es sich hier zumeist um das unerklärliche plötzliche Ableben eines bis dahin „gesunden" Kindes, bei dessen Obduction die abnorm grosse Thymusdrüse das einzige Pathologische darstellt. Es handelt sich also vielmehr um eine Mors thymica, die von den Autoren zumeist mit einer mechanischen Schädigung der benachbarten lebenswichtigen Organe seitens der pathologisch vergrösserten Drüse erklärt wird. Švehla[8]) deutet die Todesfälle als Folge einer chronischen Selbstvergiftung analog den Erscheinungen bei Erkrankungen der Thyreoidea. — Die mechanische Deutung wendete sich bei Grawitz[9]) und den ersten der folgenden Mittheilungen vornehmlich an eine Beeinträchtigung des Trachealllumens, erst weiterhin lesen wir auch von der Annahme einer Druckwirkung der hypertrophischen Thymus auf die grossen Venen oder grossen Arterien des Mediastinums, auf die Pulmonalis und das

---

[7]) Hennig, Die Krankh. d. Thymusdrüse. Gerhardt's Handb. d. Kinderkr. Nachtr. III, 1893.
[8]) Kob, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 3. F. Bd. VI, S. 121.
[9]) Clessin, Münch. med. Wochenschr. 1898, Nr. 11.
[1]) Pott, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XXXIV, S. 118.
[2]) Thriesethau, Die Thymus etc. Inaug.-Diss. Halle a. S. 1894.
[3]) Deschamps u. Delestre, Académ. de médic. 5. December 1899.
[4]) Hennig, l. c.
[5]) Marfan, Ref. im Centralbl. f. allgem. Pathol. etc. 1895, S. 841.
[6]) Flügge, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 3 F. Bd. XVII, S. 20.
[7]) Avellis, Zeitschr. f. prakt. Aerzte 1898.
[8]) Švehla, Wien. med. Bl. 1896, Nr. 46—52.
[9]) Grawitz, l. c.

Herz selbst, auf die Vagi und ihre rücklaufenden Aeste[1]). Schon so viele verschiedene Hypothesen bezeugen zur Genüge die Schwierigkeit der Frage, und es konnte auch nicht fehlen, dass mancher plötzliche Todesfall in diese Reihe gestellt wurde, während die Thymus an der Leiche nur von solcher Grösse war, dass sie jene von Friedleben[2]) festgestellten, von v. Mettenheimer[3]) und A. Paltauf[4]) neuerdings bestätigten physiologischen Maasse nicht überschritt. Schon kurz nach der Mittheilung von Grawitz erwuchs denn auch dieser Auffassung in A. Paltauf ein ebenso erfahrener, wie geistvoller Gegner. Bei der genauesten Prüfung der anatomischen Befunde ergab sich ihm nichts, was zur Annahme einer Compression der Trachea berechtigt hätte. Er findet bei einer grossen Anzahl solcher plötzlich verschiedener Kinder eine ausgebreitete Bronchitis, die den Tod genügend erklärt. Dann aber bleibt ihm ein Rest solcher Leichen, die ein eigenartiges, gemeinsames Gepräge tragen, das er als lymphatisch-chlorotische Constitution, Status lymphaticus bezeichnet. Der Befund ist nicht blos ausgezeichnet durch eine oft ungewöhnlich grosse Thymus, es findet sich auch eine Hyperplasie aller oder vieler anderer lymphatischer Organe: der äusseren und inneren Lymphdrüsen, des lymphatischen Rachenrings, der Milz, der lymphatischen Apparate des Darms. Solche Kinder sind oft rachitisch, auffallend blass und fett. Bei Erwachsenen kommt häufig noch eine abnorme Enge der Aorta und Arterien hinzu. Nicht die Thymus als solche führt durch die Compression irgend eines der Nachbarorgane den Tod herbei, sondern ihre Hyperplasie ist nur eines der häufigsten Symptome einer fehlerhaften Körperbeschaffenheit, die infolge einer noch unerklärten Labilität der Herzfunction nicht selten bei den verschiedensten Anlässen zum plötzlichen Tode führt.

Nur langsam erwarb diese neue Lehre unter den Kinderärzten Freunde. Wohl wies Pott[5]) in der schon erwähnten Arbeit wenig später nach, dass die Todesfälle im laryngospastischen Anfalle sich bei genauer Beobachtung als Herztod lymphatischer Kinder im Paltauf'schen Sinne darstellen, doch kann er sich nicht ganz von der „Druckhypothese“ freimachen. Erst Escherich[6]) und seine Schule brachten werthvolle Beiträge zu dieser sonderbaren Constitutionsanomalie auch aus der Klinik des Kindesalters bei, und andere Autoren folgten ihm bald. Nicht nur disponirt solch eine Körperbeschaffenheit zu plötzlichen Todesfällen, insbesondere auch bei schweren

---

[1]) Ausführliches siehe in des Verf.s Sammelref.: „Hypothesen“.
[2]) Friedleben, l. c.
[3]) v. Mettenheimer, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. LVI, S. 55.
[4]) A. Paltauf, Wien. klin. Wochenschr. 1889, Nr. 46; 1890, Nr. 9.
[5]) Pott, l. c.
[6]) Escherich, Deutsche med. Wochenschr. 1896, Nr. 29.

therapeutischen Eingriffen, sondern sie trübt auch die Prognose acuter Infectionskrankheiten, eine Thatsache, die Ortner[1]) schon viele Jahre früher für Erwachsene nachweisen konnte. In einer ausführlichen Arbeit belegt Daut[2]) dies an den Erfahrungen auf der Grazer Diphtherie-Abtheilung. Auch wir haben jüngst mit einem scheinbar leicht an endemischer Influenza erkrankten Kinde eine ähnliche traurige Erfahrung gemacht. Es sei mir gestattet, die interessante Beobachtung hier einzuschalten:

Es handelte sich um einen 6monatigen Sohn gesunder Eltern. Zwei ältere Geschwister leben, sind etwas blass. Ein Bruder soll im Alter von wenigen Monaten, nachdem er einen 8 Tage dauernden Darmcatarrh durchgemacht hatte und vom Arzte schon als gesund erklärt worden war, auf den Armen der Mutter plötzlich „steif geworden" und verschieden sein. Patient, künstlich genährt, soll, abgesehen von vorübergehenden Verdauungsstörungen, stets gesund gewesen sein und sich gut entwickelt haben. — Seit einigen Tagen Schnupfen und „Hitzen". Wegen eines Leistenbruches wird uns das Kind übergeben. Bei der Aufnahme am 6. April messen wir 39°.

Status praesens am 7. April: Temperatur 37,2°, Puls 110 regelmässig, Resp. 28, costoabdominal. — Mässig gut entwickelt und genährt, im Gewichte von etwa 5½ kg., Haut blass, Fettpolster mässig. Muskulatur schlaff und schwach, Knochenbau rachitisch. Kleine harte Drüsen am Halse und in inguine.

Kopf. Fontanelle offen von normaler Grösse. Stirne wenig vortretend, Augen etwas vorgetrieben. Conjunctiven mässig geröthet. Nase secernirt reichlich schleimigwässeriges, leicht blutig tingirtes Secret. Keine Diphtheriebacillen. Keine Zähne. Rachen geröthet, kein Belag. Tonsillen und Follikel nicht vergrössert.

Hals etwas kurz, zeigt ausser den Lymphdrüsen nichts Abnormes.

Thorax. Rosenkranz, epigastr. Winkel stumpf. Umfang unter der Norm. Herz normal. Ueber beiden Lungen rückwärts spärliche grobe, klanglose Rasselgeräusche. — Ueber dem Sternum keine auffällige Dämpfung.

Abdomen in toto stark aufgetrieben. Milz vergrössert, plump, überragt den Rippenbogen um etwa 3 cm. Leber gleichfalls etwas vergrössert. — Stuhl dyspeptisch. Appetit mässig. Harnentleerung genügend. — Hernia inguino-scrotalis sin. libera.

An den Extremitäten geringe Epiphysenschwellungen. Temperatur im Laufe des Tages 38,3—38,0°.

Ord.: Tct. Chinae 3,0 : 100,0 Wasser, Säuglingsmilch I.

Decursus: 8. April 38,8—39,2—38,8°. Status idem. Aussehen ziemlich frisch.

9. April. 39,7—39,6—39,9°. Secretion der Nase geringer.

10. April. 37,6—37,8—38,1°. Aussehen gut. Nasensecretion gering, nur noch wenig Rasseln über beiden Lungen. Stuhl 3—4mal täglich, dyspeptisch.

11. April. 39,2—38,5—39,2°. Stühle: 5, wasserreicher. Appetit geringer. — Kalte Umschläge.

12. April. 39,1—39,4—38,8°. Stuhl unverändert. Rachen blass, Coryza und Bronchitis geschwunden. — Tanninirrigationen.

---

[1]) Ortner, Wiener klin. Wochenschr. 1891, Nr. 1—2.

[2]) Daut, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. LVII, S. 141.

18. April. 40,0—40,8—41,3°. Mässig abgemagert, sehr heiss. Athmung wenig beschleunigt, 32, costo-abdominal. Puls klein, regelmässig, frequent. Respirationsorgane intact. Bauch stark aufgetrieben, Milz noch etwas grösser als früher. Leberdämpfung überschreitet den Rippenbogen um etwa 2 cm. Sechs halbflüssige, topfige, wenig übelriechende Stühle. Kein Erbrechen, kein Exanthem. Aussehen ziemlich gut.

Ord.: Tanninirrigation. Chinin tannic. 0,10, Pulv. Dover. 0,01 3mal täglich. Laue Bäder, Einpackungen. Theediät. — Thee wird Tags über wiederholt erbrochen. — Bei 41,3° am Abend laues Bad, dann Einpackung. Um 12 Uhr 42,0°. Kind etwas verfallen. Neuerliche Einpackung. — 2 Uhr: 42,2°. Jetzt nur kalter Umschlag. Konnte angeblich nicht mehr husten, sondern schreit nur bei Hustenreiz wie laryngospastisch auf. Dann Röcheln. Um 7 Uhr Morgens Exitus.

Leiche um 1/29 Uhr noch warm. Zeigt nichts Auffallendes.

Obductionsbefund (Doc. Dr. Ghon): Chronischer Darmcatarrh mit Schwellung der Follikel im ganzen Dickdarm. Schwellung der Peyer'schen Plaques im unteren Ileum. Atrophie der ganzen Darmschleimhaut. Hochgradige parenchymatöse und fettige Degeneration der Leber, der Nieren und des Herzfleisches. Schwellung der mesenterialen Lymphdrüsen. Chronischer Milztumor, deutliches Hervortreten der Follikel. Thmyus auffallend gross, bis über die Mitte des Herzbeutels reichend. Linkseitige Inguinalhernie.

Der fast negative Leichenbefund bestätigte die Deutung, die wir uns unmittelbar nach dem Tode zurechtgelegt hatten: Eine sonst unerhebliche fieberhafte Erkrankung hatte bei einem lymphatischen Individuum unter Hyperpyrexie zum Tode geführt, — ein beachtenswerther Wink, bei der Stellung der Prognose die geschilderte Constitutionsanomalie nicht ausser Acht zu lassen.

So anregend und wichtig indess die Arbeiten Paltauf's[1]) waren, so scheinen doch auch sie wieder über das Ziel geschossen zu haben. Mit der Zeit kamen in der That Fälle plötzlichen Todes zur Beobachtung, die bei der Leichenschau neben der grossen Thymus eine sichere Verengerung der Trachea aufwiesen. Schon Somma beschrieb, wie wir sahen, einen solchen Fall, und seitdem hat sich die Zahl solcher Mittheilungen erheblich vermehrt; ich nenne nur den exquisiten Fall Lange's, dann die Beobachtungen von Strassmann[2])-Barack[3]), Marfan[4]), Clessin[5]), Flügge[6]), Jessen[7]), Glöckler[8]).

---

1) Paltauf, l. c.
2) Strassmann, Zeitschr. f. Medicinalb. Bd. VII, S. 419.
3) Barack, Ueber plötzlichen Tod etc. Inaug.-Diss. Berlin 1894.
4) Marfan, l. c.
5) Clessin, l. c.
6) Flügge, l. c.
7) Jessen, Aerztl. Sachverst.-Zeitg. 1898, Nr. 21.
8) Glöckler, Cit. v. Siegel. Berlin. klin. Wochenschr. 1896, Nr. 40.

Ferner wird in den letzten Jahren immer häufiger auf einen Symptomencomplex aufmerksam gemacht — zuletzt ausführlich von Avellis[1]) —, der einen wirklich „asthmatischen" Zustand junger Kinder darstellt, d. h. dauernde Stenosenerscheinungen, die man aus dem Drucke der übergrossen Thymus erklären will. Schon der Umstand, dass dieser sogen. Stridor inspiratorius der Säuglinge und jungen Kinder, wenn er sich in mässigen Grenzen hält, mit dem zunehmenden Alter gänzlich schwindet, spricht eindringlich zu Gunsten dieser Auffassung. Mehr überzeugende Kraft noch haben die in den letzten Jahren mitgetheilten Erfolge muthiger Chirurgen. Rehn[2]) war der erste, der sich in einem solchen Falle dauernder Stenosenerscheinungen, die eine andere Deutung nicht zuzulassen schienen, entschloss, die Thymus aufzusuchen: sobald er sie hervorzog, erfolgte die Athmung glatt und geräuschlos, liess er sie zurücksinken, war der alte Stridor wieder da. Rehn nähte also die herausgehobene Drüse an das Sternum, und — das Kind war von seinem beängstigenden Leiden befreit. König[3]), in neuerer Zeit Purrucker[4]) folgten diesem Beispiele und erzielten den gleichen schönen Erfolg.

In gleichem Sinne dürften wohl die Mittheilungen über Neugeborene aufzufassen sein [Kayser[5]), Flügge[6]), Perrin de la Touche[7])], die unter den deutlichen Erscheinungen erschwerter Athmung mehr weniger schnell zu Grunde gehen, und deren Leichen eine ungewöhnlich grosse Thymus aufweisen. Flügge konnte an instructiven Präparaten zeigen, dass die hyperplastische Drüse in solchen Fällen zu den schwersten Verengerungen der Trachea und Bronchien führe.

Ueberschauen wir alle diese Thatsachen, so können wir neben den gesicherten, allerdings sehr seltenen Fällen eines plötzlichen Todes infolge des Druckes einer hyperplastischen Thymus auf die thatsächlich verengerte Trachea nur mit sehr viel Vorbehalten die Möglichkeit einer gleichen Compression etwa der grossen Gefässe des Mediastinum, des Herzens oder der Nerven zugeben. Nachgewiesen wurde sie nicht, doch muss man einräumen, dass die Compression der dünnwandigen grossen Venen mit ihrem geringen Innendrucke zwar mächtige Wirkungen im Leben, aber keine localen Erscheinungen an der Leiche bieten muss. — Für die grösste Zahl solcher

---

1) Avellis, Münch. med. Wochenschr. 1898, Nr. 30—31.
2) Rehn b. Siegel, l. c.
3) König, F., Vereinigg. d. Chirurg. Berlins. Sitzg. v. 8. März 1897.
4) Purrucker, Med. Gesellsch. in Magdeburg. Sitzg. v. 18. Mai 1899.
5) Kayser, Die Beziehungen der Thymus etc. Inaug.-Diss. Giessen 1895.
6) Flügge, l. c.
7) Perrin de la Touche. Annal. d'Hyg. publ. etc. 3. F. 1898, S. 557.

plötzlicher Todesfälle wird man wohl mit Recht den Status lymphaticus zur Erklärung heranziehen.

Der Laryngospasmus als solcher hat mit der Thymushyperplasie nichts zu thun, wohl aber vielleicht die Todesfälle im Anfalle, insoferne sie sich bei lymphatischen Kindern begreiflicherweise am ehesten ereignen werden (Pott[1]), Escherich[2])). Dagegen hebt sich immer plastischer von ähnlichen klinischen Bildern der sogen. Stridor inspiratorius der Säuglinge und jungen Kinder ab, der in der That einen chronischen Zustand der Athemnoth darstellt, und insofern die Annahme berechtigt ist, dass die Thymus dabei das ätiologische Moment ist, am ehesten als Asthma thymicum bezeichnet werden könnte. Der Eifer, mit dem in der letzten Zeit seitens einzelner Laryngologen gerade wieder für diese Auffassung eingetreten wird, macht es indess nothwendig, auf die Vieldeutigkeit eines Stridor inspiratorius junger Kinder immer wieder aufmerksam zu machen. Es ist bekannt, dass der gleiche Symptomencomplex durch eine Schwellung der bronchialen Lymphdrüsen bedingt und in ähnlicher Weise von adenoiden Wucherungen ausgelöst werden kann. Ja, wir beobachteten bei einem Säuglinge Monate lang einen typischen „Stridor inspiratorius", zu dem sich erst im weiteren Verlaufe leichte laryngospastische Erscheinungen gesellten, und der anatomische Befund zeigte neben einer intercurrenten Bronchopneumonie, der das Kind erlegen war, nichts, was die klinischen Erscheinungen hätte erklären können — also ein „nervöser" Typus des inspiratorischen Stridors. — Auch bei einem chronisch urämischen Knaben von 4 Jahren beobachteten wir vor Kurzem ähnliche Erscheinungen, wie denn das „urämische Asthma" auch sonst noch von erfahrenen Autoren gewürdigt wird (Sée[3]), Bartels)[4]). — Vielleicht wird es mir gegönnt sein, diese Verhältnisse an anderer Stelle ausführlicher zu besprechen.

Wir können somit den gegenwärtigen Stand der besprochenen Fragen in folgende Sätze fassen:

1. Es gibt ein Asthma thymicum. So selten auch der Zustand sein mag, — die gelungenen plastischen Operationen beseitigen fast alle berechtigten Zweifel.

2. Eine Reihe anderer Ursachen kann ähnliche Erscheinungen hervorrufen; die Diagnose darf also nur mit äusserster Vorsicht gestellt werden.

3. Plötzliche Todesfälle infolge einer hyperplastischen Thymus gehören

---

[1]) Pott, l. c.

[2]) Escherich, l. c.

[3]) See, Wien. med. Presse 1869, Nr. 7.

[4]) Bartels in Ziemssen's Handb. d. spec. Path. Bd. IX, 1, S. 100.

zu den grössten Seltenheiten; für die Mehrzahl solcher Ereignisse dürfte die Paltauf'sche Auffassung vom Status lymphaticus zutreffen.

4. Der Laryngospasmus hat als solcher mit der Thymus nichts zu schaffen; dagegen finden sich unter diesen Kranken besonders viel lymphatische Individuen, die dann einem Anfalle nur allzu leicht erliegen.

Meinem hochverehrten Vorstande, Herrn Prof. Monti, sei für seine vielfachen belehrenden Winke auch in dieser Materie und für die gütige Ueberlassung des Beobachtungsmaterials auch an dieser Stelle mein ergebenster Dank ausgesprochen!

X.

Zur Prophylaxe der septischen und phlegmonösen Diphtherie.

Von

Dr. S. Behrmann in Nürnberg.

Als die unstreitig bedeutendste Entdeckung seit Einführung der Antisepsis durch Lister darf wohl die des Diphtherieantitoxins angesehen werden. Während der Entdecker des Diphtheriebacillus, Löffler, an demselben selbst irre zu werden anfing, weil Vieles zwischen den Voraussetzungen der Theorie und den Thatsachen der Praxis bei der Einwirkung desselben auf den thierischen und menschlichen Organismus nicht übereinzustimmen schien, wurde seine specifische Natur durch die Darstellung des Antitoxins, durch die bei Anwendung desselben erzielten glänzenden, alle Erwartungen übertreffenden Erfolge zur Gewissheit erhoben. Auch der Vorwurf, der die Bacteriologie von Seiten gebildeter Laien und skeptischer Aerzte getroffen hatte, dass dieselbe trotz der Entdeckung vieler Mikroorganismen durch Pasteur, Koch und ihre Schüler keine praktischen Erfolge gezeitigt habe, wurde hinfällig. Zum ersten Male war nach mühevollen, wohldurchdachten Experimenten auf Nährböden und an Thierkörpern, ganz im Gegensatze zur Auffindung der Vaccine, ein sicher wirkendes Antitoxin entdeckt worden.

Nach Erprobung des Serums am Menschen musste von den Entdeckern desselben zugegeben werden, dass dasselbe nur, frühzeitig angewandt, zur Abstossung der fibrinösen Exsudate im Rachen, in der Nase und im Kehlkopfe führe und dass allenfalls noch der aus der Einwirkung der Stoff-

wechselproducte der Löffler'schen Bacillen resultirende Schaden (Veränderungen am Herzmuskel, an den Nerven und den Nieren) beseitigt oder wenigstens abgeschwächt werde, so dass der an der bacillären Diphtherie erkrankte Organismus sich bald erhole. Unbeeinflusst durch das Diphtherieserum bleiben die Symptome, die durch eine Mischinfection, d. h. durch die gleichzeitige Einwirkung von Stoffwechselproducten von Streptokokken und anderer fast stets im Rachen vorhandener Mikroorganismen (Proteus, Bacillus pyogenes foetidus Emmerich) in Gemeinschaft mit denjenigen der Löffler-Bacillen auf den Organismus, entstehen. Zu diesen Symptomen gehört die Vereiterung der Lymphdrüsen des Halses, Degenerationen des Herzmuskels, der peripheren Nerven, der Nieren. Wenn nun auch bei frühzeitiger Application des Serums die oben angeführten Wirkungen der Stoffwechselproducte der Löffler'schen Bacillen ausgeschaltet werden und die Streptokokken ja erst durch die Symbiose mit den Löffler-Bacillen die oben angeführten deletären Wirkungen im erkrankten Organismus hervorrufen, so kommen doch, besonders im Beginne von Epidemien, Fälle vor, wo die diphtherische Natur einer Halsentzündung, zumal wenn es sich nur um die Erkrankung eines einzelnen Familienmitgliedes handelt, nicht erkannt wird; es wird daher den Stoffwechselproducten der Streptokokken Zeit gelassen, ihren deletären Einfluss geltend zu machen. Wir dürfen auch nicht vergessen, dass wir bei der kurzen Zeit, die seit der Erkenntniss der Mischinfection und ihrer Folgen verlaufen ist, keine Kriterien besitzen, um die Einwirkungen der Stoffwechselproducte der Streptokokken auf einige Organe (Herz, Nerven, Nieren) von denen der Löffler'schen Bacillen auf eben dieselben Organe aus einander zu halten. Bis jetzt sind doch wohl höchstens graduelle Unterschiede und Veränderungen an diesen Organen bei Sectionen festgestellt. Es wäre daher zweckmässig, wenn neben dem Diphtherieantitoxin ein rationelles Verfahren angegeben würde, durch dessen frühzeitige Anwendung auch die Streptokokkeninfection vermieden und paralysirt werden könnte.

Wohl hat ja jede Epidemie ihren Charakter, und man sollte meinen, dass beim Vorwiegen der Löffler'schen Bacillen während einer solchen und bei der Abschwächung der Stoffwechselproducte derselben durch die Anwendung des Diphtherieantitoxins die Folgen der Streptokokkeninfection nicht in Betracht kämen und eine Prophylaxe derselben überflüssig wäre. Da man jedoch einer Epidemie bei ihrem Beginne ihren Charakter nicht ansehen kann, und ausserdem selbst beim Vorwiegen der Löffler-Bacillen fast stets Streptokokken vorhanden sind, so ist die Prophylaxe der phlegmonösen und septischen Diphtherie stets indicirt. Ueberhaupt spielen sich ja die natürlichen Vorgänge nicht schematisch ab und lassen sich bei der

Beschreibung nicht wie die Processacten eines Anwalts in das zugehörige Fach einschieben, sondern es ist ihnen eine gewisse Genialität und Unberechenbarkeit eigen; man kann daher eine Eintheilung in eine rein bacilläre und in eine Mischform nicht machen, da diese beiden Formen in der Wirklichkeit wohl immer, wenn auch unter Vorwiegen der einen, zusammen auftreten.

Es wird ja wohl jetzt auch mancher Arzt zum Diphtherieantitoxin als Prophylacticum greifen, besonders wenn in einer kinderreichen Familie das erste Kind erkrankt. Da aber der Schutz nur 3 Wochen währt und die Löffler'schen Bacillen eine ausserordentliche Zähigkeit besitzen, so wird man oft erleben, dass in kinderreichen Haushaltungen nach der Erkrankung eines Kindes alle anderen trotz der prophylactischen Injection nach einiger Zeit an Diphtherie erkranken. Wenn daher die Injection des Diphtherieserums in möglicht hoher Dosis bei einem bereits erkrankten Kinde jetzt von der Mehrzahl der Aerzte gemacht wird, so stösst die prophylactische Anwendung des Serums in erster Reihe wegen der oben angeführten kurzen Dauer der Immunität in den ärztlichen Kreisen auf Widerstand und hat geringen Anklang gefunden. Hierzu kommt noch der Missstand, dass das Behring'sche Antitoxin, das ja meistentheils in den Apotheken vorräthig ist, behufs Conservirung mit Carbolsäure, wenn auch in geringer Menge, versetzt ist; die Carbolsäure ist aber, subcutan applicirt, besonders für Kinder im ersten Lebensjahre ein schweres Gift. Dass noch andere üble Zufälle bei der prophylactischen Injection eintreten können, z. B. ein tödtlicher Shock bei nervösen, aufgeregten Kindern, das Eindringen des Serums in ein Gefässlumen und Auftreten von Gerinnseln, die verschleppt werden (Embolien), soll nur nebenher erwähnt werden. Was nun das Eintreten eines Shocks und die Möglichkeit desselben betrifft, so sind mir Fälle bekannt, wo ein erwachsener Mann unmittelbar nach einem Bienenstiche ohnmächtig hinstürzte; ebenso verweise ich auf die in den letzten Jahren bekannt gewordenen Fälle, wo nervöse Personen, besonders Damen, aus Aufregung über eine bevorstehende Narkose verstarben, ehe ihnen überhaupt die mit Chloroform getränkte Maske vorgehalten wurde. Ich erinnere an den in der Berliner klinischen Wochenschrift erörterten Fall Langerhans, wo auch eine prophylactische Injection gemacht worden war. Aus den oben angeführten Gründen wird man daher das Diphtherieantitoxin bei bereits erkrankten Kindern, wenn auch möglichst früh, anwenden. Es erübrigt noch zu erörtern, wie die eventuellen Folgen einer Streptokokkeninfection (Vereiterung der Halslymphdrüsen, Veränderungen der Nerven, des Herzmuskels und der Nieren) beseitigt werden können, resp. wie dieselbe überhaupt verhütet werden kann.

Es muss zugegeben werden, dass die zuletzt erwähnten Processe allein,

d. h. die Einwirkung der Stoffwechselproducte der Streptokokken nach Ausschaltung und Unschädlichmachung der Stoffwechselproducte der Löffler-Bacillen, im Stande sind, ein Kind zu Grunde zu richten, und es ist schon daher der Mühe werth, nach einem rationellen Verfahren zu suchen, um die deletären Folgen der Streptokokkeninfection zu vermeiden. Und selbst, wenn die Prophylaxe bei der nach einander einsetzenden Erkrankung mehrerer Kinder einer Familie zwar nicht dem zuerst erkrankten in vollem Masse zu Gute käme, aber wenigstens den später erkrankenden, so wäre dieselbe doch schon als ein grosser Fortschritt anzusehen.

Wenn wir die Lehrbücher der Kinderkrankheiten, die vor 1894, dem Jahre der Entdeckung des Diphtherieserums, erschienen sind, durchmustern, so fällt es auf, dass besonders Henoch immer wieder auf Einreibungen mit grauer Salbe bei Diphtherie zurückkommt. „Ein paar Mal glaubte ich zwar, durch energische Mercurialeinreibungen (1,0 Ungt. ciner., 2stündlich) eine Heilung erzielt zu haben, und fand mich dadurch bewogen, die Schmierkur in einer grösseren Zahl von Fällen zu versuchen. Diese Versuche fielen aber so unglücklich aus, dass ich jene vereinzelten Erfolge nur als glückliche Zufälle betrachten konnte und die Mercurialkuren vollständig aufgab." (Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten, 2. Aufl. Berlin 1883, S. 685; 3. Aufl. S. 727.) Es darf freilich hierbei nicht vergessen werden, dass die wegen Diphtherie in die Charité eingelieferten Kinder sich in der Mehrzahl der Fälle in einem ganz anderen Zustande befinden, als diejenigen, welche in einer geordneten Privatpraxis, besonders in der Stadt und in wohlhabenderen Familien, in Behandlung kommen; man darf hier, wo der Arzt meistens frühzeitig hinzugezogen wird, von dem energischen, zielbewussten Eingreifen desselben viel bessere Resultate als von der Krankenhausbehandlung erwarten. Klagt doch Henoch diesbezüglich selbst (3. Aufl. 1887, S. 723): „Und wie könnte es auch anders sein in einer Krankheit, bei welcher die Infection des ganzen Organismus die Hauptrolle spielt und die locale Rachenaffection, wenigstens zu der Zeit, wo wir sie in der Regel zur Behandlung bekommen, schon nebensächlich geworden ist."

Ausser der oben angeführten, freilich sehr bedingten Empfehlung der grauen Salbe durch Henoch, erschien im Laufe der 80er Jahre (ich glaube in 1885) ein Artikel von Dr. E. Cöster (damals Biebrich, jetzt Wiesbaden) in der Berliner klinischen Wochenschrift, der über glänzende Erfolge bei Behandlung der Diphtherie mit Calomel berichtete.

Während der Jahre 1885—1896 hatte ich Gelegenheit, ca. über 400 Kinder an Diphtherie zu behandeln. Seit Herbst 1895 bediente ich mich zuerst des Schering'schen Diphtherieserums (nach Dr. Aronsohn), später benutzte ich die Fabrikate der Höchster Fabriken (nach Behring).

Während meiner klinischen Semester (1882—1884) in Würzburg hatte ich wohl Gelegenheit gehabt, vereinzelte Fälle von Diphtherie in der Klinik wie auch auf der Kinderabtheilung zu sehen. Von der Wirksamkeit des damals frisch aufgetauchten Chinolins, das besonders auf Seifert's Veranlassung zu Gurgelungen und zu Inhalationen benutzt wurde, war ich bei der geringen Anzahl der vorgestellten Fälle nicht ganz durchdrungen. Beim Auftreten der ersten Epidemie in Ibra, einem Dorfe von ca. 200 Seelen (Amt Oberaula, Kreis Ziegenhain, Regierungsbezirk Cassel), um Mitte März 1886, wobei 26 Kinder erkrankten, musste ich daher über eine Behandlungsmethode schlüssig werden, die den Landverhältnissen angemessen war, den Angehörigen der kranken Kinder nicht zu viel Mühe verursachte, nicht zu grosse Anforderungen an ihre Intelligenz stellte, mit nicht zu viel Kosten verknüpft war und Aussicht auf Erfolg bot. Für alle Fälle war es mir auch von vorneherein klar, dass eine Methode, bei der man auf den guten Willen der Kinder angewiesen war, z. B. Inhalationen, die wenigst befriedigenden Resultate liefern würde: man hatte alle Ursache, die Kinder nicht aufzuregen und zum Schreien zu bringen, schon wegen der Gefahr, die Kehlkopfschleimhaut zu reizen und zur Exsudation geeignet zu machen. Ich entschloss mich daher zur Anwendung der grauen Salbe, und zwar nur während der ersten 2—3 Tage der Erkrankung, und hatte in dem oben genannten Dorfe den glücklichen Erfolg zu verzeichnen, dass von 26 zum Theil schwer erkrankten Kindern nur ein einziges am 6. Tage der Erkrankung an einer Herzlähmung zu Grunde ging; ärztliche Hilfe war am 5. Tage nach Beginn der Erkrankung in Anspruch genommen worden. Ich muss jedoch ausdrücklich hierbei bemerken, dass bei keinem einzigen Kinde laryngostenotische Erscheinungen sich gezeigt hatten, dagegen waren bei fast allen die Erscheinungen aufgetreten, die man nach der jetzigen Auffassung als phlegmonöse und septische Diphtherie bezeichnet (Schwellungen der Halslymphdrüsen, Erbrechen am 4.—5. Tage der Erkrankung, selbst ausserhalb der Zeit der Nahrungsaufnahme, Unregelmässigkeit des Pulses, hochgradige Cyanose trotz der geringen Ausdehnung der Membranen im Rachen, hochgradiger Foetor ex ore).

Nun begann die Diphtherie ihren Rundgang durch die anderen Ortschaften in der Umgebung meines Wohnsitzes Oberaula. In Oberaula selbst erkrankten im Jahre 1886 bei einer Einwohnerzahl von ca. 850 Seelen 50 Kinder an Diphtherie, wovon 9 starben; die Epidemie setzte sich noch im Jahre 1887 in Oberaula fort und umfasste ca. 30 Kinder. Ferner trat die Epidemie auf in den Dörfern Friedigerode (1887), Wahlshausen, Weissenborn, Stadt Schwarzenborn (sämmtliche Ortschaften dem Kreise Ziegenhain angehörig). Sporadische Fälle wurden von mir beobachtet in den Dörfern

Grebenhagen, Raboldshausen, Appenfeld (sämmtlich im Kreise Homberg), Hausen, Görzhain, Breitenbach am Herzberg (Kreis Ziegenhain), Gossmannsrode, Reckerode, Kirchheim, Willingshain (Kreis Hersfeld). Es ist hier nicht der Platz, um meine sämmtlichen Erfahrungen niederzulegen, zumal die Behandlung der Kranken nicht mit der Exactheit und Regelmässigkeit, wie in einem Krankenhause oder in einer geordneten Stadtpraxis stattfinden konnte. Bei ca. 50 Kindern versuchte ich die von Liebermeister (Vorlesungen über Infectionskrankheiten. Leipzig 1885, S. 232) warm empfohlene Anwendung des Sulphur. sublimat. crud. zu Insufflationen. Ich kann nicht behaupten, dass ich irgend einen nennenswerthen Erfolg, selbst bei noch so frühzeitiger Anwendung, gesehen habe; eben dasselbe kann ich von der Bepinselung der Rachenmembranen mit Pepsin und den von Rossbach empfohlenen Papayotinlösungen sagen. Dagegen schien mir der Widerstand, den besonders kleinere Kinder durch Abwehrbewegungen und besonders durch Schreien leisten, eher eine Mitbetheiligung des Kehlkopfes am fibrinösen Process zu fördern, wesshalb ich von der Anwendung obiger Mittel zurückkam.

Die desinficirende Wirkung des Schwefels und die membranlösende des Pepsins und Papayotins scheint hinter dem Schreibtische construirt zu sein, und nicht aus der Praxis abgeleitet. Bei den Versuchen mit abgelösten Membranen im Reagensglase hat man es ja mit todten Gebilden zu thun, die dem Verdauungsprocesse unterworfen werden; diese kommen ausserdem in dauernde Berührung mit dem Desinficiens resp. dem Verdauungsmittel. Bei der Application des Schwefels auf die Membranen im Rachen wird ja derselbe bald durch den Schluckact entfernt, und die hypothetische Wirkung durch die Entstehung der schwefligen Säure wird illusorisch. Bei der Application von verdauenden Substanzen auf die Rachenmembranen hat man es ausserdem nicht immer mit todten Gebilden zu thun, die gewissermassen passiv dem Verdauungsacte unterliegen, sondern dieselben hängen ja meistens noch mit ihrer Unterlage zusammen und sind, wenn auch ein krankhafter Theil des lebenden Organismus.

Während es mir nun bei Einreibungen mit grauer Salbe (2—3 g) während der ersten Tage der Erkrankung an Diphtherie nie gelungen ist, den fibrinösen Process im Rachen und eine eventuelle Kehlkopfstenose hintanzuhalten, die Einwirkung der Löffler-Bacillen und ihrer Stoffwechselproducte also durch dieselben vollständig unbeeinflusst blieben, habe ich nur 2 Fälle von Vereiterung der Halslymphdrüsen erlebt, und zwar an Kindern, bei denen die graue Salbe erst am 3., 4. oder 5. Tage der Erkrankung gebraucht worden war, ebenso kann ich mich keines Falles von Herzlähmung und Nephritis erinnern, wenn nur die Behandlung in den ersten 3 Tagen der Erkrankung begonnen hatte und richtig durchgeführt worden war.

Was die beginnende Herzlähmung betrifft, so habe ich wiederholt die Beobachtung gemacht, dass dieselbe fast nie acut und continuirlich einsetzt, sondern dass das Aussetzen des Pulses und die Cyanose zuerst intermittirend eintritt. Es scheinen sich nicht gleich organische Veränderungen im Herzmuskel auszubilden, sondern derselbe verhält sich ungefähr wie bei einer Vergiftung durch Schlangenbiss. Die Unregelmässigkeit des Pulses, die Cyanose und die Athemnoth lassen sich durch Tieflagerung des Kopfes, durch die Darreichung von Herzreizmitteln (Campher und Benzoësäure) und Wein, und durch die stündlich wiederholte Application eines kalten Umschlages auf die Herzgegend überwinden. Es müssen ungefähr die gleichen Massregeln ergriffen werden, wie beim Eintritte einer Ohnmacht.

Es wird jedoch ausdrücklich nochmals bemerkt, dass nur von der Herzlähmung die Rede ist, die manchmal in den ersten 8 Tagen der Erkrankung auftritt, während des acuten Stadiums der Diphtherie. Treten Erscheinungen der Herzlähmung einige Wochen nach Ablauf der Diphtherie ein, so sind fast stets alle angewandten Massregeln vergeblich. Die Kinder gehen dabei manchmal aus, wie ein Licht, dem das Oel fehlt (non moriuntur, sed vivere cessant, extinguuntur uti ellychnium deficiente oleo; Bemerkung P. Frank's über den schmerzlosen Tod mancher Phthisiker). Sie klagen über keine Schmerzen, die Athemnoth kommt ihnen nur als Unlustgefühl zum Bewusstsein. Sie sehen ganz fahl aus, verweigern jede Nahrung, resp. erbrechen sie dieselbe sofort. Dabei zeigt der Urin weder Eiweiss noch Formelemente trotz wiederholter Untersuchung. So sah ich im Jahre 1889 zwei Kinder auf einer Mühle bei Friedigerode ca. 6 Wochen nach Beginn der Diphtherie sterben. Es handelt sich hierbei wohl nicht blos um Veränderungen des Herzmuskels, sondern auch um solche der rothen Blutkörperchen, wie ja überhaupt das Herz und die Arterien, besonders ihre Intima resp. das Endocard, in einem Gegenseitigkeitsverhältnisse stehen und sich gegenseitig beeinflussen.

Es ist selbstverständlich, dass bei dem Erkranken eines Kindes an Diphtherie sämmtliche andere Geschwister untersucht wurden, sei es, dass ich selber daran dachte oder dass die Angehörigen darauf drängten. Die Untersuchungen fanden schon desshalb regelmässig statt, weil bei der Erkrankung eines schulpflichtigen Kindes sämmtliche andere schulpflichtige Geschwister die Schule nicht besuchen durften und zu Hause waren. Bei dieser Gelegenheit traf ich sehr häufig Anschwellungen der Halslymphdrüsen bei Kindern an, die vorher nie fühlbare Drüsen gezeigt hatten. Oft fanden sich Beläge auf den Mandeln, während die Kinder noch im Freien ihre Schlitten geschoben oder mit dem Umherlaufen auf dem Eise sich vergnügt hatten und zur Untersuchung erst geholt werden mussten. Hierbei zeigten sie keine subjectiven Symptome. Da ich nach und nach zu der Ueberzeugung

gekommen war, dass die Einreibungen von grauer Salbe bei eben beginnender Diphtherie im Stande seien, die septischen Symptome resp. die Folgen der Sepsis hintanzuhalten, wenn dieselben auch auf die Bildung der Membranen und die eventuelle Kehlkopfstenose ohne Einfluss waren, so liess ich seit Ende 1888 auch die noch gesunden Geschwister an Diphtherie erkrankter Kinder mit 2—3 g grauer Salbe während 2—3 Tage einreiben, und zwar wurde ein erbsengrosses Stück auf jeder Seite des Halses Morgens und Abends eingerieben, einerlei, ob schon Drüsenschwellungen und Symptome im Halse vorhanden waren oder nicht. Wenn ich auch hierdurch nicht den Ausbruch der Symptome verhindern konnte, die jetzt auf die Einwirkung des Löffler-Bacillus resp. seine Stoffwechselproducte zurückgeführt werden (fibrinöse Exsudation, Laryngostenose und diphtherische Bronchitis, sowie Bronchopneumonie, Lähmungen der Uvula), so traten wenigstens keine septischen Symptome (Vereiterung der Halslymphdrüsen, Herzlähmung, Muskellähmungen, Nephritis) auf.

Wenn auch die Diagnose auf Diphtherie nicht auf Grund einer mikroskopischen und bacteriologischen Untersuchung gestellt werden konnte und gestellt wurde, so wurde hierbei auf folgende Umstände geachtet: 1. Dass die Rachenerkrankung unter eventueller Betheiligung des Kehlkopfes epidemisch auftrat und nach und nach mehrere Kinder einer Familie befiel. 2. Dass Lähmungen der Uvula, wenn dieselbe von Membranen bedeckt war, entweder kurz nach dem acuten Stadium der Rachenerkrankung oder wenigstens einige Wochen nach derselben eintraten und bei roborirender Diät eventuell nach Darreichung von Eisenpräparaten (Ferr. carbonic. oxydat. saccharat.) oder subcutanen Strychnininjectionen nach einiger Zeit zurückgingen. 3. Dass unter den unter 1. erörterten Umständen besonders bei bestehender Laryngostenose Todesfälle vorkamen. An dem Unterschiede zwischen Croup und diphtherischer Laryngostenose, von dem man ja in der letzten Zeit immer mehr abkommt, weil bei beiden in den Membranen Löffler-Bacillen sich finden, wurde streng festgehalten und als Croup diejenigen Fälle von Kehlkopfstenose angesehen, die vereinzelt bei Kindern, besonders bei herrschendem Nord- oder Ostwind, bei Abwesenheit von Membranen im Rachen und in der Nase auftraten. Ebenso wurden vereinzelt auftretende Mandelentzündungen nie als Diphtherie angesehen. Aber selbst die Eltern und Angehörigen der von mir behandelten Kinder hatten aus Erfahrung eine sehr genaue Kenntniss der Diphtherie aus den 70er Jahren herübergenommen, wo Epidemien mit einer solchen Mortalität geherrscht hatten, dass zum Confirmandenunterricht nach Erlöschen der Epidemien kaum die Hälfte der Zahl der Knaben und Mädchen kam, als nach Jahren, wo längere Zeit keine Diphtherie epidemisch aufgetreten war.

Calomel wurde von mir in zahlreichen Fällen wegen der im Beginne der Diphtherie so häufig bestehenden Obstipation während der ersten Tage der Erkrankung gereicht. Von einem längeren Gebrauche wurde aber wegen der gleichzeitigen Anwendung der grauen Salbe schon mit Rücksicht auf die Gefahr einer mercuriellen Stomatitis und wegen der Unfähigkeit besonders kleinerer Kinder, mit chlorsaurem Kali zu gurgeln, abgesehen.

Nun erübrigt noch, die Frage zu erörtern: Ist das Quecksilber, sei es äusserlich als graue Salbe zu Einreibungen angewendet oder innerlich als Calomel oder in anderer Form verabreicht, im Stande, die Allgemeininfection mit den Stoffwechselproducten der Streptokokken zu verhindern und hintanzuhalten? Und ist es besonders hierzu im Stande im Beginne der Diphtherie, so lange keine Allgemeininfection des kindlichen Körpers stattgefunden hat? Diese Fragen müssen entschieden mit Ja beantwortet werden.

Wir sehen, dass bei der nach einem Panaritium, besonders einem oberflächlichen, auftretenden Lymphangitis Einreibungen von grauer Salbe zeitig und energisch angewandt, die letztere zum Schwinden bringen. Ebenso sehen wir Furunkel bei der Application von Quecksilberpflastermull zurückgehen und nicht weiter um sich greifen. Ebenso ist es bekannt, dass beginnende Panaritien oberflächlicher Natur, nicht blos nach Pinselungen mit Jodtinctur, sondern auch nach Einreibungen von grauer Salbe zurückgehen. Wir sehen aber das Quecksilber nicht blos wirksam beim Auftreten von umschriebenen, der Hautoberfläche naheliegenden Heerden, wo die Streptokokken local beeinflusst werden können, sondern wir beobachten auch, wie bei Allgemeininfectionen mit Streptokokken und bei dem Eindringen derselben in die Blutbahn der Organismus, vorausgesetzt, dass er sonst widerstandsfähig ist, von Quecksilbereinreibungen und von der inneren Verabreichung des Calomels zeitig unterstützt, den Kampf mit den Streptokokken und ihren Stoffwechselproducten erfolgreich aufnimmt. Ich erinnere nur an die von Alters her gebräuchlichen und in der neueren Zeit besonders von Traube empfohlenen Einreibungen der grauen Salbe bei Peritonitis und beim Puerperalfieber. — Ebenso sieht man bei diesen Zuständen oft Erfolge bei der inneren Darreichung von Calomel, besonders wenn dasselbe in Verbindung mit Opium verabreicht wird. Bei der Verlangsamung der Peristaltik unter dem Einflusse des Opiums vermag der Darm das Quecksilber eher zu resorbiren, so dass sich Verbindungen des letzteren mit dem Blute, Quecksilberalbuminate bilden, die die Wirksamkeit der Stoffwechselproducte der Streptokokken paralysiren; die günstigen Bedingungen, unter denen die letzteren zum Schaden des Organismus sich vermehren, werden beseitigt, der Nährboden wird gewissermassen durch das Quecksilberalbuminat für dieselben verschlechtert. Uebrigens mag Calomel (ohne Opium), in abführender Dosis

verabreicht, durch seine abführende Wirkung auch die Stoffwechselproducte der Streptokokken aus dem Körper entfernen und so zu der Entgiftung derselben beitragen. Dass das unlösliche Calomel in den Körpersäften löslich wird, beweist ja der Umstand, dass es, in Pillen verabreicht, rasch eine mercurielle Mundentzündung bewirken kann (vergl. Binz, Vorlesungen über Pharmakologie, 2. Aufl. Berlin 1891, S. 482).

Selbst beim Scharlach, bei dem der bacteriologische Befund zahlreiche Streptokokken ergibt, wird die Darreichung von Calomel beim Beginne der Erkrankung empfohlen (Nil Filatow, Vorlesungen über acute Infectionskrankheiten im Kindesalter. Deutsche Ausgabe von L. Polonsky. Wien 1897, S. 368), und zwar bemerkt er weiter: „Ein Abführmittel ist nicht nur bei Constipation angezeigt, sondern auch in jenen Scharlachfällen, wo von Anfang an Durchfall besteht, und namentlich bei übelriechenden Excrementen (was gewöhnlich bei Diarrhöen, die den Scharlachbeginn begleiten, der Fall ist)." Es kommt nur auf den Zeitpunkt an, wann das Quecksilber angewandt wird. Wird es vor Eintritt einer drohenden Streptokokkeninfection angewandt, wie das ja bei Anwesenheit mehrerer an Diphtherie nicht erkrankter Kinder bei Erkrankung des einen an derselben möglich ist, so gelangt es als Quecksilberalbuminat in die Blutbahn; die etwa nachher in die Blutbahn gelangenden Streptokokken finden einen ungünstigen Nährboden, können sich nicht vermehren, wie auch keine Stoffwechselproducte bilden. Die früher bei der Wiedereinführung des Kreosots gegen die Tuberculose (durch Sommerbrodt) geäusserte Ansicht, dass das Blut derart mit Kreosot imprägnirt werde, dass die Tuberkelbacillen in demselben absterben, ist ja nach neueren Forschungen unrichtig; es genügt schon eine Abschwächung des sonst günstigen Nährbodens durch ein Specificum, damit der widerstandsfähige lebende Organismus, von dem letzteren unterstützt, die Infection überwinde.

Wird das Quecksilber kurz nach der Infection angewandt, so fragt es sich, wie bald es ins Blut gelangt und mit demselben eine Verbindung eingeht. Findet diese Aufnahme statt, ehe die Streptokokken die Blutbahn überschwemmt haben, besonders aber ehe sich Stoffwechselproducte derselben in grossen Mengen gebildet haben und in der Weise deletär auf das Blut eingewirkt, resp. dasselbe zersetzt haben, dass dasselbe noch mit dem Quecksilber ein Albuminat bilden kann, ist der Organismus, abgesehen von der Infection, sonst intact, so ist auf Erfolg zu rechnen. Besteht die Infection schon seit einigen Tagen, haben die Stoffwechselproducte der Streptokokken schon in der Weise auf das Blut eingewirkt, dass es nicht mehr albuminfähig ist, sei es, dass sie selbst mit demselben für den Körper deletäre Verbindungen eingegangen haben oder sei es, dass sie dasselbe in der Weise beein-

flusst haben, dass es keine Verbindung mit dem Quecksilber mehr eingehen kann, so addirt sich die durch das Quecksilber entstehende Schädigung zu der durch die Streptokokkeninfection bereits entstandenen: das Quecksilber wirkt als Gift, und wir erleben die Misserfolge, über die Henoch klagt.

Ueberhaupt glaube ich, nach den obigen Auseinandersetzungen folgende Behauptung aufstellen zu dürfen: Was das Sublimat in Lösungen gegen niederste Organismen ausserhalb des Körpers (auf Nährböden und auf Wunden) leistet, das leistet die graue Salbe und das Calomel in zweckmässiger Weise und zur richtigen Zeit angewandt, gegen viele Mikroorganismen (Streptokokkeninfection, Syphilis) im Körper.

Nirgends aber treffen wir eine günstigere Gelegenheit zur Anwendung des Quecksilbers als Prophylacticum gegen eine drohende Streptokokkeninfection, als bei Geschwistern oder Angehörigen eines Kindes, die selbst noch im Kindesalter stehen, das an Diphtherie erkrankt ist. Mögen die anderen Kinder schon die Anzeichen der Infection haben (Schwellung der Drüsen, Beläge), mögen sie sich ohne jedes Symptom im Incubationsstadium befinden oder mögen sie ganz von der Infection verschont bleiben, stets wird es rathsam sein, während 2—3 Tage den Hals mit 3 g grauer Salbe einzureiben. Um eine unnöthige Hyperämie des Rachens zu vermeiden, besonders wo die Tonsillen in der Mehrzahl der Fälle der erste Angriffspunkt der Diphtherie sind, ist es räthlich, den Hals nach der Einreibung mit einem guten Wärmeleiter, einem leinenen oder seidenen Halstuche zubinden zu lassen und wollene oder baumwollene Tücher zu vermeiden. Tritt die fibrinöse Exsudation als Folge der Infection mit dem Löffler'schen Bacillus ein, so injicirt man das Diphtherieserum, da das Quecksilber die fibrinöse Exsudation zu beeinflussen nicht im Stande ist, sondern nur die Folgen der Streptokokkeninfection (Vereiterungen der Lymphdrüsen, Veränderungen des Herzmuskels, der Nerven, Nephritis) hintanzuhalten vermag. Aber auch die Behandlung bereits erkrankter Kinder mit Einreibungen der grauen Salbe während der Diphtherie verspricht Erfolg, wenn dieselbe nur während der ersten 2—3 Tage nach dem Beginne der Erkrankung stattfindet. Wird der Arzt aber erst später zugezogen, so unterlässt er lieber aus den oben angeführten Gründen die Einreibungen, benutzt nur das Diphtherieserum und verfährt sonst symptomatisch.

Zum Schlusse möchte ich die wohl nicht unwichtige Frage aufwerfen: Sind die Streptokokken, wie sich dieselben uns unter dem Mikroskope zeigen, nur ein Sammelnamen für eine ganze Reihe unter sich verschiedener Mikroorganismen, deren Differenzirung uns nur wegen der Unzulänglichkeit der uns bisher zur Verfügung stehenden optischen und bacteriologischen Hilfsmittel unmöglich ist; sie imponiren uns desshalb wegen ihrer Morphologie

als einheitliche Gebilde, während die Stoffwechselproducte der einzelnen Unterarten, wie das beim Bacterium coli der Fall ist, ganz verschiedene Wirkungen und Infectionskrankheiten hervorrufen — oder variiren die Stoffwechselproducte der nicht nur morphologisch, sondern auch artlich einheitlichen Gebilde je nach der Verschiedenheit des Individuums und des Nährbodens? Die erstere Annahme scheint mir die wahrscheinlichere zu sein, schon mit Rücksicht auf das Auftreten von Epidemien, die einheitlich in ihrer Art und in ihren Symptomen sind. Wir sehen z. B. beim Auftreten einer Scharlachepidemie eine Reihe von Menschen nur an Scharlach erkranken, obgleich die Individuen, die am Scharlach erkranken, von ganz verschiedener Constitution sind. Es ist daher anzunehmen, dass diejenige Unterart des Streptococcus, deren Stoffwechselproducte die Scharlachsymptome hervorrufen, günstige Bedingungen zu ihrem Fortkommen gefunden hat und eine ganze Reihe in ihrer Constitution verschiedener Individuen befällt.

Es liegt mir bei dieser Veröffentlichung fern, Thatsachen mit apodiktischer Gewissheit und unanzweifelbarer Sicherheit festzustellen und dieselben als unantastbar zum Besten zu geben. Ich habe nur das vielleicht etwas breitspurig dargestellt, was ich bei einer nüchternen Beobachtung während vieler Jahre nach Kenntnissnahme von den neuesten Errungenschaften auf dem Gebiete der Diphtheriebehandlung als richtig und zweckmässig erfunden zu haben glaube. Sollten sich meine Beobachtungen, von Anderen nachgeprüft, als richtig erweisen, so wäre ein weiterer, vielleicht nicht ganz unwichtiger Schritt in der Diphtheriebehandlung gemacht.

XI.

Ein Bericht über die klinische Bedeutung der Harnanalyse bei Atrepsie.

Aus der pädiatrischen Klinik von Professor Gundobin in St. Petersburg.

Von

Dr. med. **Woldemar Blacher.**

Mit 2 Abbildungen.

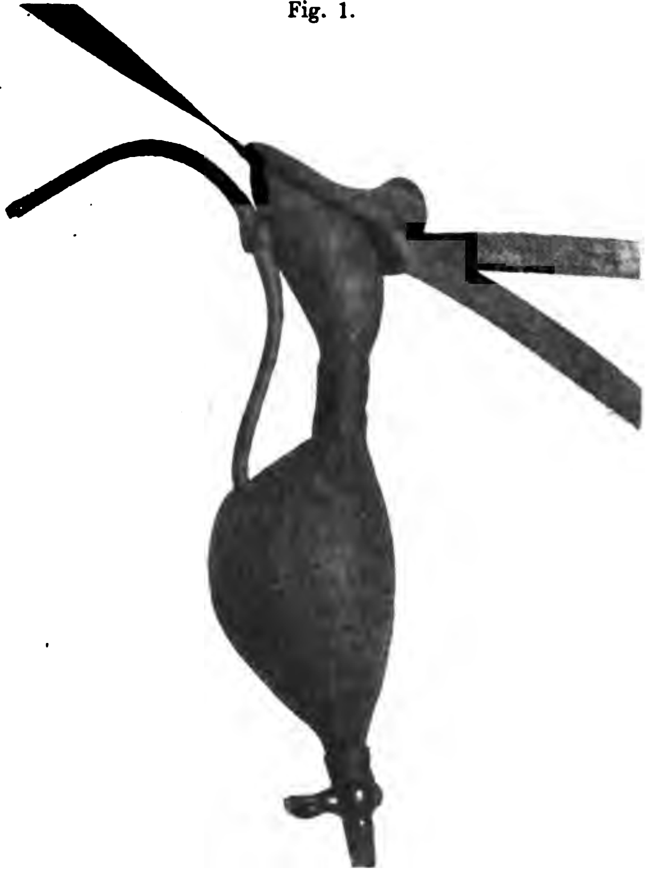
Als Gegenstand meiner Untersuchungen diente nach dem Vorschlage von Prof. Gundobin die Harnanalyse mehrerer (6) atrophischer Kinder.

Schon zu Beginn der Untersuchungen stiess ich auf nicht unbedeutende Hindernisse, nämlich die Schwierigkeit, nicht nur eine genügende, sondern die volle 24stündliche Harnmenge bei brust- oder an Enuresis leidenden Kindern zu erhalten. Dieser Umstand erfordert immer speciell dazu hergerichtete Apparate. Die Literatur weist eine bedeutende Menge solcher Apparate auf; leider sind sie alle mit einigen Fehlern behaftet, da man z. B. nicht im Stande ist, eine vollständige Harnmenge zu erhalten, oder man erhält eine Beimischung von Koth im Harn u. s. w. Nicht längst sind von Prof. Marfan Kautschukapparate anempfohlen worden, welche sich leider als unbrauchbar erwiesen, da bei dem Apparate für Knaben ausser Urin auch Kothmassen in den Behälter geriethen und beim Anlegen des Apparates für Mädchen in dem Behälter eine ungenügende Menge sich vorfand, woran zweifellos die grösste Schuld die Form des Mundstücks trug. Um diese Hindernisse zu beseitigen, sind diese Apparate in unserer Klinik einer Umgestaltung unterworfen worden, wie es die beiliegenden Abbildungen zeigen. Der erste Apparat — für Knaben — ist von Prof. Gundobin folgendermassen geändert worden:

Der Apparat besteht aus 2 Theilen: aus einem trichterförmigen Mundstück (8 cm Länge) und einem Reservoir (dieses 10 cm berechnet auf 150 c^3 Inhalt), welches am unteren Theile mit einem Krahn versehen ist, dessen Griff beim Oeffnen sich perpendiculär der Längsachse des Reservoirs stellt, beim Verschliessen aber parallel. Eine solche Stellung des Griffes verhindert das Oeffnen des Krahnes durch die unruhigen Bewegungen des Kindes. Der

Uebergang des Mundstücks in das Reservoir ist mit einem Regurgitationsventil versehen, welches aus zwei an ihren Seitenrändern aneinander geklebten Kautschukblättchen besteht. Innerhalb des Mundstücks ist noch ein aus

Fig. 1.

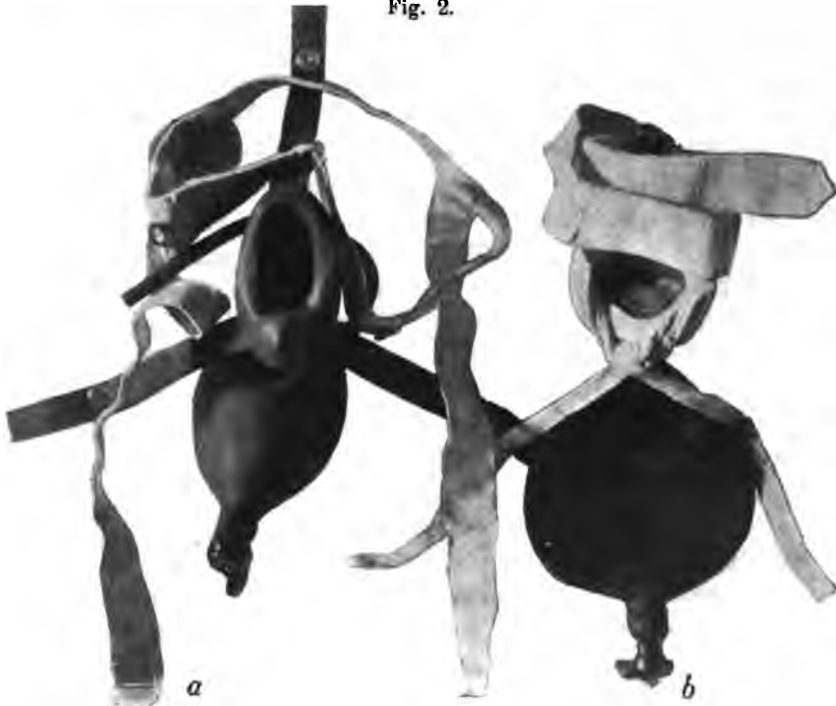


Universalbehälter für Mädchen.

dünnem Kautschuk verfertigter Trichter angebracht, welcher das Herausfliessen der noch nicht in das Reservoir gelangten Urinmenge verhindern soll, daher also gewissermassen ein zweites Rückschlagventil bildet. Endlich ist die Oeffnung des Mundstücks mit einem dünnen Kautschukdiaphragma versehen, durch dessen Oeffnung der Penis in das Mundstück eingeführt wird. Auf diese Weise befindet sich also der Penis in einem geschlossenen Raum, der nur mit dem Reservoir vermittelst eines doppelten Rückschlagventils verbunden ist. Der ganze Apparat ist aus schwarzem, leicht vulkanisirtem Kautschuk verfertigt und ist mit Bändern und einem Leibriemen versehen, wie bei einem Suspensorium. Das einzige Unangenehme am Apparat soll das

zeitweilige Erscheinen eines unbedeutenden Präputiumödems sein, welches ich aber immer dadurch vermieden habe, dass ich der Dicke des Penis genau den Diameter des Diaphragmas anpasste. Und so kann man denn auf Grund zahlreicher

Fig. 2.



Universalbehälter für Mädchen links a); für Knaben von Prof. Gundobin rechts b).

Beobachtungen sagen, dass dieser Apparat ohne Frage seiner Aufgabe entspricht. Er gibt die Möglichkeit, die volle 24stündliche Urinmenge zu sammeln, ohne dem Kinde besondere Unannehmlichkeiten zu bereiten und erfordert nicht die beständige Aufsicht eines Bediensteten oder der Mutter.

An obiger Stelle war schon erwähnt, dass der Urinsammler Marfan's für Mädchen gleichfalls so ungenügend wirkt, dass man sogar nicht ein paar Tropfen Urin erhalten kann und dass der Grund dafür in der Construction des Mundstücks liegt. Dieser Umstände halber habe ich nun das Mundstück dieses Apparates folgendermassen verändert: Das Mundstück erhielt die Form einer Birne, deren Längsachse leicht nach unten gebogen ist, was das sofortige Abfliessen der Urinmenge zum Rückschlagventil bezweckt, und zwar in jeder Lage des Kindes resp. des Mundstücks. Das erste Rückschlagventil, d. h. das in dem Mundstück befindliche, am Apparate Gundobin's fehlt hier natürlich, weil es sonst die innere Form des Mund-

stücks verändern würde. Das zweite, welches am Uebergange des Mundstücks in das Reservoir angebracht ist, sowie das Reservoir selbst sind dem Apparate Gundobin's entnommen, ebenso der Krahn. Dafür musste aber der obere Rand des Mundstücks einer wesentlichen Veränderung unterzogen werden. Es galt nämlich, dem Urin den Ausfluss zwischen dem Rande des Apparates und den Hautflächen zu verlegen, somit also musste hier ein hermetischer Verschluss geschaffen werden, ohne dabei einen starken Druck auf die Hautoberfläche auszuführen. Diesen Anforderungen glaubte ich dadurch zu genügen, dass ich am oberen Rande des Mundstücks einen Gummischlauch anbrachte, in Form eines Rettungsringes mit ovaler Oeffnung.

Der Gummischlauch hat an einem Ende (am oberen) einen Durchmesser von ca. 8 mm und vergrössert sich allmälig zum anderen (unteren) Ende bis zu 9 cm Durchmesser. Hier erhält er ausserdem noch einen gleichfalls hohlen Dornfortsatz (kegelförmig), welcher zum Verschluss zweier grosser Hautfalten dient. Einige Versuche zeigten auch, dass das Princip, nach dem das Mundstück gebaut ist, vollständig zweckentsprechend war, was daraus folgte, dass der Urin nicht daneben floss, solange der Apparat seine anfängliche Lage beibehielt. Leider wird er nun, in der Nacht besonders, nur zu leicht verschoben, und dann gelangt natürlich nur ein Theil des Urins in den Apparat. Dieser Uebelstand, der bei dem Apparat für Knaben infolge der hervorstehenden Genitalien leicht zu beseitigen ist, muss bei den Mädchen noch zweckentsprechenden Vervollkommnungen unterzogen werden. Jedenfalls hatte ich die Gelegenheit, mich zu überzeugen, dass man immer eine für eine volle Harnanalyse genügende Urinmenge vermittelst dieses Apparates erhalten kann. Es wäre wohl wünschenswerth, dass dieser Apparat noch seine letzten Fehler einbüssen möchte, damit man doch auch bei den Mädchen die volle 24stündliche Harnmenge zu sammeln im Stande wäre.

Was ferner die Untersuchungsmethoden anbetrifft, so werde ich sie hier kurz anführen.

Das specifische Gewicht wurde mit dem Pyknometer bestimmt. Die Reaction vermittelst Lakmuspapier, der Harnstoff nach dem Verfahren Knopp-Borodin, der Gesammtstickstoff nach Kjeldahl-Borodin, die Harnsäure nach der Methode Hopkins (Fällen mit Chlorammonium und Titriren mit $MnKO_4$). Die Chloride nach Volhardt's Methode (Arg. nitr. und Rhodan Ammonium), die Phosphate mit salpetersaurem Uran, die Schwefelsäure durch Fällung mit ClBa, und als Ergänzungsreactiv wurde schwefelsaures Kali verwandt.

Was die Literatur unseres Gegenstandes anbetrifft, so sind die einzigen Untersuchungen vor 25 Jahren von Parrot und Robin gemacht worden, und leider ohne Angabe ihrer Untersuchungsmethoden. Ausserdem unter-

suchten sie die Kinder in einem Zustande, der wesentlich abwich vom reinen Hungerzustande, nämlich zu einer Zeit, da die Kinder mit bedeutenden Verdauungsstörungen und erhöhter Temperatur behaftet waren. Unsere Kinder waren frei von diesen Complicationen. Unter Atrepsie verstehen wir nämlich den pathologischen Zustand eines Kindes, wo dasselbe nicht im Stande ist, die dargebotenen Nährstoffe in genügender Weise zu verdauen und zu assimiliren, und wo es desshalb im Gewichte abnimmt, was meistentheils das Resultat chronischer Magen- und Darmerkrankungen ist.

Klinisch thut sich dieser Zustand kund im Schwinden des Fettpolsters, in der Abmagerung des Muskelsystems, in allgemeiner Schwäche und Sinken der Körpertemperatur.

Bei der Section solcher Kinder erweisen sich die Organe als blutarm und atrophisch. Besonders der Darmkanal und seine Follikel sind im Zustande starker Atrophie. Die pathologo-anatomische Untersuchung Ohlmüller's von Leichen atrophischer Kinder ergaben folgende Daten: Gehirn, Rücken- und Knochenmark, Leber und Nieren verlieren sehr unbedeutende Mengen an festen Theilen, dafür schwindet aber fast das gesammte Fettgewebe. Die Muskeln liefern 50 Proc. von dem ganzen Verlust an festen Theilen, die Haut 31 Proc., der Darmkanal 7 Proc. Leider kann man die Intensität des Stoffwechsels der einzelnen Organe nach ihrem Verlust an festen Theilen nicht bestimmen, da nach den Untersuchungen Ohlmüller's im Hungerzustande eine gewisse Menge Muskelsubstanz zerfällt und als Ernährungsmaterial für die anderen Organe benutzt wird. Dasselbe wird von Prof. Ewald bestätigt.

Dr. Förster hat noch Untersuchungen über den Lecithingehalt (resp. P_7O_5) im Gehirn angestellt und gefunden, dass derselbe im Hungerzustande verringert ist.

Wir kommen nun zu den Resultaten unserer Harnanalyse.

Was die 24stündliche Harnmenge anbetrifft, so ist sie 2mal und mehr verringert; im Allgemeinen ist sie um soviel verringert, um wieviel das atrophische Kind weniger wiegt, als das normale. Bei einem 7jährigen Knaben, dessen Gewicht 11650,0 war, war sie sogar 4mal weniger, als normale Kinder vom selben Alter auszuscheiden pflegen.

Mit der Gewichtszunahme nimmt auch die 24stündliche Harnmenge entsprechend zu. Solch ein Sinken der Harnmenge lässt sich leicht erklären durch den enormen Wasserverlust, den das Kind seit dem Beginn der Erkrankung erlitten. Nach den Untersuchungen Ohlmüller's geht nämlich der Verlust an festen Theilen parallel dem Wasserverlust. Ferner braucht auch ein in Unterernährung befindlicher Organismus nicht ein grösseres Flüssigkeitsquantum zur Ausspülung seiner Gewebe und zur Verrichtung

anderer ähnlicher Lebensfunctionen. Endlich ist auch die infolge der Verbrennungsprocesse entstehende Wassermenge verringert. Das Resultat aller dieser Momente ist — Verringerung der 24stündlichen Harnmenge.

Das specifische Gewicht des Harns ist in schweren Fällen um 4—5 Theilstriche unter normal, ungeachtet der verringerten Harnmenge. Tritt eine Gewichtszunahme des Kindes ein, so hebt sich das specifische Gewicht stärker, als die entsprechend wachsende Harnmenge; erreicht aber die Harnmenge ihr normales Quantum, so sinkt das specifische Gewicht wieder zu seiner normalen Höhe.

Diese Erscheinung zeigt deutlich die Intensität des Stoffwechsels nach einer langen subnormalen Ernährung, wie eine starke Assimilations- und Reductionsthätigkeit der Zellen zur Deckung der früheren Verluste eintritt. Das Sinken des specifischen Gewichts auf mehr denn 8 Theilstriche unter normal, mit gleichzeitigem Sinken der Urinmenge mehr als 2mal, haben wir beobachtet in 2 Fällen mit Exitus lethalis und desshalb bin ich geneigt, dieser Erscheinung für die Prognose eine ungünstige Bedeutung beizulegen.

In den Fällen, die lethal endigten, sank der Oxydationsprocess aufs Minimum herab. Die Harnstoffausscheidung fiel auf das 5- und 6fache herab. Das Verhältniss des Gesammtstickstoffs zum Harnstoffstickstoff, was wir kürzer mit „Oxydationscoëfficient" bezeichnen werden, hebt sich auf 1,5 (normal 1,15), das Verhältniss des Harnstickstoffs zur Harnsäure ist = 10,6, während beim gesunden Kinde dieses Verhältniss = 29,5 ist. Also wird Harnsäure im Verhältniss zum Harnstoff 3mal mehr ausgeschieden.

So war beim oben erwähnten 7jährigen Knaben die Harnmenge = 370 ccm, specifisches Gewicht = 1,002, die Reaction intensiv sauer, das Harnstoffquantum = 2,5, die Harnsäuremenge = 0,15, der Gesammtstickstoff = 1,6, der Harnstoffstickstoff = 1,1.

Was die Reaction des Harns anbetrifft, so ist sie bei stark vorgeschrittener Atrepsie intensiv sauer, vielleicht wegen der abundanten Ausscheidung harnsaurer Salze, wodurch das Dinatriumphosphat in das entsprechende saure Phosphorsalz übergeführt wird.

Nimmt nun das Kind im Gewichte zu, so verliert der Harn seine saure Reaction.

Die Färbung des Urins war in den meisten Fällen citronengelb, zuweilen sogar farblos. Nach Parrot und Robin fällt die Aufklärung des Urins mit der Besserung des Allgemeinzustandes zusammen. Eine dunkle Färbung, wie bei Fieber, habe ich nie bemerkt.

Der Geruch des Harns ist bei vorgeschrittener Atrepsie geradezu übelriechend, bei Besserung des Allgemeinzustandes verliert er rasch diese Eigenschaft.

Die 24stündliche Harnmenge bestimmten Parrot und Robin ungefähr nach dem Urinquantum, das sie durch Katheterisiren am Morgen gleich nach dem Erwachen des Kindes erhielten. Selbstverständlich ist solch eine Methode als eine ungenaue zu bezeichnen und die Daten der Autoren in Betreff der Harnmenge, der Quantität der Stoffwechselproducte, die Berechnung derselben pro 1 kg lebend Gewicht, sind mit grossen Fehlern behaftet. Wenn wir nun alle diese Momente in Betracht ziehen, dürfen wir uns nicht wundern, dass die Daten Parrot's und Robin's wesentliche Abweichungen von den unserigen aufweisen. So behaupten sie, dass bei jeglichem Verlauf und Form der Atrepsie die 24stündliche Harnstoffmenge, und die Harnstoffmenge berechnet pro 1 kg lebend Gewicht, immer 2—3mal grösser ist, als normal. Die Fälle aber, die leicht verliefen, wo sehr unbedeutende pathologische Darmerscheinungen vorlagen, und wo ein Anwachsen des Gewichts wahrgenommen wurde, lieferten in dieser Beziehung die niedrigsten Zahlen. Auf diese Weise erhielten wir also Ziffern, die fast vollständig conträr denjenigen Parrot's und Robin's waren. Die Harnstoffmenge war in unseren Fällen, wie aus beiliegender Tabelle ersichtlich, fast auf die Hälfte gesunken (im Verhältniss zum gesunden Zustande des Kindes).

Tabelle I.

24stündliche Harnstoffmenge.

Versuchspersonen	Absolut	Berechnet auf 1 Kilo lebend Gewicht	Absolut	Berechnet auf 1 Kilo lebend Gewicht	Absolut	Berechnet auf 1 Kilo lebend Gewicht	Gesammtstickstoff N des Harnstoffs		
I	12	0,75	5,15	0,55	5,5—14	0.5—2,5	1,06	1,18	1,03
II	5,15	0,55	2,4	0.3	3,2—2,2	0,41—0,3	1,18	1,3	1,86—1,5
III	14,7	0,68	8,7	0,7	2,5	0.21	1,14	1,13	1,35
IV	12	0,75	8	0,7	4.8	0,48	1,13	1,3	1,31
V	1,5	0,24	1	0,19	0,46—0,9	0,15-0,28	1,33	1,5	1,53
	Gesundes Kind vom selben Alter		Gesundes Kind vom selben Gewicht		Versuchspersonen		Gesund. Kind vom selben Alter	Gesund. Kind vom selben Gewicht	Versuchspersonen

Versuchsperson I = 4 Jahr 4 Monate; Gewicht 9300,0.
" II = 1 " 7 " " 7500,0.
" III = 6 " 6 " " 11650,0.
" IV = 4 " " 10300,0.
" V = — 4 " " 3000,0.
" VI = 2 " 6 " " 6700,0.

Die Zahlen dieser Tabelle zeigen uns also eine gewisse Beziehung der Harnstoffausscheidung unserer Atreptiker zur Harnstoffausscheidung der Experimentalthiere im Hungerzustande und der Hungerkünstler (Cetti).

In den beiden ersten Tagen der Hungerzeit weist die Ausscheidung der Harnstoffmenge nur geringe Differenzen von der ausgeschiedenen Harnstoffmenge vor Beginn der Hungerzeit auf, was nach Voit vom Zerfallen des circulirenden Eiweisses abhängt. Diese Erscheinung fehlt natürlich bei unseren Kindern, weil dieselben nur sehr allmälig in den Hungerzustand übergehen.

Bei den meisten unserer Kinder entsprach die tägliche Harnstoffmenge derjenigen der Experimentalthiere und Hungerkünstler, wo dieselben sich in der Hungerperiode des 3. bis zum 9. Tage befanden (resp. 2. bis 3. Woche). Hier sinkt nämlich auch die tägliche Harnstoffmenge auf die Hälfte herab, und zwar verläuft diese Erscheinung sehr constant, bis zu einem gewissen Zeitpunkt, wo dieselbe stark zu steigen beginnt, aber nur für „kurze Zeit" (ca. 24 St.), um darnach um so stärker zu fallen. Dieses Anschwellen der Harnstoffmenge erklärt Rubner durch den gänzlichen Schwund des Fettgewebes, welches nach seinem Verbrauch zur Erhaltung der ihm zugemessenen Lebensfunctionen, wie z. B. Wärme durch anderes Material (Einschmelzung des Eiweisses), ersetzt werden muss. Von letzterem muss aber bekanntlich bedeutend mehr verwandt werden, um dieselbe Calorienanzahl zu erzielen. Prof. Albitzky erklärt diese plötzliche Steigerung der Harnstoffausscheidung durch die Gleichgewichtsschwankungen der die Ernährung regulirenden Apparate des Nervensystems. Erwähnte Erscheinung konnte an unseren Kindern nicht beobachtet werden. Wohl aber die letzte Periode der Hungerzeit, welche sich durch rapides Sinken der Stickstoffausscheidung im Verlauf von mehreren Tagen bis zum Exitus lethalis auszeichnet. Erkennen lässt sich diese Periode meistentheils dadurch, dass die Harnstoffmenge um das 3fache herabsinkt. Tritt aber eine Besserung und Zunahme im Gewicht ein, so wächst die Harnstoffausscheidung sehr rasch und überschreitet sogar ihre Normalgrenzen — ein Beweis, wie energisch die jungen Zellen ihre Functionen verrichten. Welch eine Rolle aber jede Zelle an und für sich im Leben des Organismus spielt, zeigen uns die Experimente Görber's und die Voraussetzungen Voit's und Pflüger's, welche zeigen, dass die Energie der Oxydationsprocesse hauptsächlich von den Zellen und nicht vom Blute abhhängt, welches nur das Material zur Oxydation liefert. Ferner ist sowohl klinisch, wie experimentell nachgewiesen, dass die Lebensthätigkeit der Zellen hauptsächlich von der Spannung der die Ernährung regulirenden Apparate oder trophischen Centren des Nervensystems abhängt.

Stützen wir uns nun auf diese unsere Betrachtung und auf die oben erwähnten Resultate unserer Analysen, dass nämlich der Oxydationscoëfficient

parallel mit dem Wachsen der Atrepsie an Grösse zunimmt, oder, was dasselbe ist, die Menge der unvollkommen oxydirten Stoffwechselproducte zunimmt, so kommen wir zu dem Schluss, dass sich die Lebensfunctionen der Zellen bei Atrepsie in subnormaler Spannung befinden und daher die Zellen nicht im Stande sind, die ihnen zugeführten Nährstoffe zu oxydiren (resp. utilisiren). Bei Zunahme im Gewicht wird dagegen ein Fallen des Oxydationscoëfficienten bemerkt, was auf eine verminderte Ausscheidung der intermediären Stoffwechselproducte hindeutet, oder mit anderen Worten hebt sich die intraorgane Oxydation. Leider konnten wir keine Angaben in Betreff des Oxydationscoëfficienten bei den Experimentalthieren und Hungerkünstlern finden. Dass aber auch hier eine bedeutende Störung der Oxydationsprocesse vorliegt, können wir daraus schliessen, dass einige Harnanalysen der Hungerthiere eine beträchtliche Menge Aceton und starke Ausscheidung des neutralen Schwefels im Verhältniss zum oxydirten aufzuweisen hatten.

Was die Chloride anbetrifft, so hängt ihre Ausscheidung natürlich hauptsächlich von der Quantität und Qualität der Nahrung ab. Da aber die Nahrung unserer Kinder nur sehr gering von der Nahrung gesunder Kinder abwich, so können wir die anormalen Schwankungen in der Ausscheidung der Chloride in unseren Harnanalysen in Beziehung setzen mit dem pathologischen Zustande unserer Kinder.

Tabelle II.

24stündliches Chloridenquantum.

Versuchspersonen	Absolut	Berechnet auf 1 Kilo lebend Gewicht	Absolut	Berechnet auf 1 Kilo lebend Gewicht	Absolut	Berechnet auf 1 Kilo lebend Gewicht	Verhältnisszahlen Harnstoffmenge / Chloride		
I	9	0,5	4,3	0,4	3	0,34	1,28	1,23	1,4
II	4,2	0,4	1,2	0,14	3	0,4	1,23	2	1,05
III	12	0,5	6,7	0,5	1,3	0,12	1,2	1,3	1,87
IV	9	0,6	6,5	0,5	0,16	1,6	1,28	1,3	3
V	0,9	0,12	0,3	0,4	0,4	0,16	1,9	—	1,25
	Gesundes Kind vom selben Alter		Gesundes Kind vom selben Gewicht		Versuchspersonen		Gesund. Kind vom selben Alter	Gesund. Kind vom selben Gewicht	Versuchspersonen

Wie aus Taf. II ersichtlich, verhält sich

1. die absolute Menge der Chloride im Harn atrophischer Kinder fast ebenso wie der Harnstoff. Sie war nämlich bei unseren Kindern 2—3mal

geringer als bei gesunden Kindern. Bei vorgeschrittener Atrepsie bemerkte ich sogar eine 12fache Verringerung. Vergleicht man nun diese Daten mit dem Chloridenquantum im Harn gesunder Kinder, deren Gewicht gleich dem Gewichte unserer Kinder war (und das Alter natürlich geringer), so finden wir, dass solch ein gesundes Kind ebensoviel Chloride ausscheidet, wie ein atrophisches vom selben Gewichte;

2. ist die Menge der Chloride, berechnet auf 1 kg lebend Gewicht, geringer wie diejenige gesunder vom selben Alter, aber ebenso gross wie diejenige gesunder vom selben Gewicht;

3. wächst zwar bei Besserung des Allgemeinzustandes und Zunahme im Gewicht die Menge der Chloride, jedoch nicht so stark, wie die Menge des Harnstoffs. Es steigt also die Curve der Chloride nicht so steil, wie die Curve des Harnstoffs. Solch ein Verhalten der Chloride lässt sich durch die Eigenthümlichkeit des kindlichen Organismus, die Salze bei intensiverem Wachsthum im Körper zurückzuhalten, erklären.

Bei starken Inanitionszuständen habe ich aber eine ganz besondere Beziehung zwischen Chloriden und Harnstoff wahrgenommen. Ihre Menge war nämlich gleich. Diese Erscheinung scheint auf den ersten Blick im krassen Gegensatze mit den Untersuchungen an Hungerthieren und den Hungerkünstlern zu stehen, welche zeigten, dass in der letzten Periode der Hungerzeit die Menge der Chloride auf minimale Grössen herabsinkt, was auch zu erwarten ist, wenn man bedenkt, dass in dieser Periode die Stoffwechselproducte hauptsächlich aus dem Einschmelzen der Muskelsubstanz herrühren. 1000,0 Muskelsubstanz liefern aber 7,0 Harnstoff und 0,46 ClNa. Das Verhältniss ist also — 15,8, während bei uns das Verhältniss = 1 ist.

Bei gesunden Menschen wiederum ist das Verhältniss = 2:1, d. h. das physiologische Verhältniss des Harnstoffs zum ClNa = 2 : 1. Ultzmann und Poehl haben ferner nachgewiesen, dass solch ein Verhältniss darin seinen Grund hat, dass der Harnstoff als Doppelsalz des ClNa ausgeschieden wird, wo auf 2 Theile Harnstoff 1 Theil ClNa fällt. Ziehen wir diese Erwägung in Betracht, so müssen wir annehmen, dass bei starker Atrepsie die Hälfte des ausgeschiedenen ClNa den Körper verlässt, ohne utilisirt zu werden — also gleichsam als unnützer Ballast herausgeworfen wird. Das zeigt uns wieder, wie gering und ungenügend in diesen Fällen die Oxydationsprocesse vor sich gehen. Bestätigt wird diese Behauptung noch dadurch, dass ich in solchen Fällen noch eine starke Ausscheidung der intermediären Stoffwechselproducte bemerkt habe.

Aller Wahrscheinlichkeit nach rührt erwähnter Ueberschuss von ClNa aus der Speise her, deren Salz aufgesogen wird, deren stickstoffhaltigen Nährstoffe meistentheils unutilisirt den Darmkanal passiren.

Gehen wir jetzt zur Besprechung der Harnsäure über. Beigelegte Tabelle III zeigt, dass die Quantität der Harnsäure absolut verringert ist, sowohl im Verhältniss zum gesunden Kinde gleichen Alters als auch — gleichen Gewichts. Dasselbe erhalten wir bei Berechnung auf 1 kg lebend Gewicht.

Tabelle III.

24stündige Harnsäuremenge.

Versuchs-personen	Absolut	Berechnet auf 1 Kilo lebend Gewicht	Absolut	Berechnet auf 1 Kilo lebend Gewicht	Absolut	Berechnet auf 1 Kilo lebend Gewicht	Verhältnisszahlen Harnstoff / Harnsäure		
I	0,4	0,025	0,26	0,027	0,13—0,26	0,013 bis 0,025	29	20	30—54
II	0,26	0,027	0,16	0,019	0,221 bis 0,102	0,03-0,013	20	14,8	14.5—22,4
III	0,5	0,023	0,31	0,025	0,137	0,01	30	28	10,6
IV	0,4	0,025	0,31	0,025	0,153-0,25	0,015 bis 0,023	29	28	26
V	0,15	0.02	0,1	0,02	0.04—0,06	0,013-0,02	11,4	9,3	12—15
	Gesundes Kind vom selben Alter		Gesundes Kind vom selben Gewicht		Versuchspersonen		Gesund. Kind vom selben Alter	Gesund. Kind vom selben Gewicht	Versuchspersonen

Was nun das Verhältniss des Harnstoffs zur Harnsäure anbetrifft, so habe ich in einem Falle starker Atrepsie eine 3malige Verringerung gesehen (im Verhältniss zum normalen), während in den Fällen, die eine Zunahme im Gewicht zeigten, dieses Verhältniss continuirlich wuchs und sogar über die normale Ziffer hinausging.

Wodurch ist nun die Steigerung dieser Verhältnisszahl bedingt? — Werfen wir einen Blick in die Tabelle III, so bemerken wir, dass die Harnsäuremenge bei Zunahme im Gewicht sich nur sehr gering vergrössert, während die Harnstoffmenge sehr bedeutend anwächst und daher denke ich, dass die Steigerung der Verhältnisszahl hauptsächlich durch das starke Ansteigen der Harnstoffmenge bedingt ist, welche immer parallel den Oxydationsprocessen zu gehen pflegt. Die Harnsäuremenge bleibt also auch bei Zunahme im Gewicht fast auf ein und derselben Höhe.

Diese Erscheinung bestätigt auch Horbaczewski's Annahme, welche das Entstehen der Urinsäure aus den Nucleoalbuminen, welche ein Kernelement der Zellen bilden, herleitet und daher eine starke Ausscheidung derselben überall dort voraussetzt, wo ein Zerfall der Kernelemente und eine

ungenügende Oxydirung derselben vorliegt. Bei genügender Oxydationsenergie des Organismus soll die Harnsäure weitere Stufen der Oxydation durchmachen, um schliesslich als Harnstoff oder eine seiner Abarten ausgeschieden zu werden.

Ausserdem finden wir gleichzeitig mit der obigen Erscheinung des Sinkens des Verhältnisses des Harnstoffs zur Harnsäure bei starker Atrepsie auch eine Vergrösserung des Oxydationscoëfficienten, mit anderen Worten: Bei starker Atrepsie geht die Ausscheidung der Harnsäuremenge parallel der Ausscheidung der intermediären Stoffwechselproducte und nicht parallel der Ausscheidung der Harnstoffmenge. Leider ist mir nur ein Fall starker Inanition zur Verfügung gestellt worden, wo dieses Verhältniss klar hervortritt: der 3. Tag vor dem Exitus lethalis, das Gewicht des 7jährigen Knaben = 11600,0, also gleich dem Gewichte eines $2\frac{1}{2}$jährigen gesunden Kindes, Harnstoffmenge $= 2{,}5$; $\frac{\text{urea}}{\text{ac. uric.}} = \frac{10{,}6}{1}$ $\left(\text{anstatt } \frac{30}{1}\right)$, $\frac{\text{N der intermediären Stoffe etc.}}{\text{N der urea}}$ $= 1{,}4$ (normal $= 1{,}1$).

Also bemerkt man eine Verringerung der Verhältnisszahl des Harnstoffs zur Harnsäure auf das 3- bis 4fache in der letzten Periode der Atrepsie, wo die Harnstoffmenge rapid zu sinken beginnt. Es ist möglich, dass in dieser Zeit ein Zerfall der resistenteren Elemente des Organismus (eben die Kerne der Zellen) beginnt und daher theilweise die Harnsäuremenge verhältnissmässig (d. h. zur Harnstoffmenge) stark ansteigt; natürlich ist die herabgesetzte Intraorganoxydation auch zu berücksichtigen.

Aus den anderen Zahlen können wir ferner schliessen, dass überhaupt die Verringerung des Verhältnisses des Harnstoffs zur Harnsäure einhergeht mit einer Verschlimmerung des Allgemeinzustandes.

Wie Zerner behauptet, steht ferner die Harnsäure in einem gewissen Verhältniss zur Ausscheidung der Phosphorsalze. Wie weit diese Verhältnisszahlen bei uns Anwendung finden können, können wir erst nach der Besprechung der Phosphorsalze als solche beurtheilen. Wie Tabelle IV zeigt:

1. Ist die absolute Menge der Phosphate verringert im Verhältniss zum gesunden Kinde gleichen Alters, im Verhältniss zum gesunden Kinde gleichen Gewichts ist sie öfter erhöht, als erniedrigt. Die Berechnung auf 1 kg lebend Gewicht ergibt in den meisten Fällen eine Erhöhung der Phosphate.

2. Niemals bemerkt man ein Sinken der Phosphatmenge auf die Hälfte, wie bei den anderen Stoffwechselproducten.

3. Bleibt das Verhältniss der Harnstoffmenge zu der Menge der Phosphate in normalem Verhältniss, was ich der nur geringen Schwankungen

Tabelle IV.

24stündliche Menge der Phosphate.

Versuchspersonen	Absolut	Berechnet auf 1 Kilo lebend Gewicht	Absolut	Berechnet auf 1 Kilo lebend Gewicht	Absolut	Berechnet auf 1 Kilo lebend Gewicht	Verhältnisszahlen Harnstoff / Phosphate		
I	1,38	0,08	0,43	0,046	0,8—1,8	0,09—0,18	8,66	12	6,5—8
II	0,43	0,046	0,25	0,03	0,5—0,45	0,07—0,06	12	9,8	6,2—5
III	1,75	0,08	0,9	0,072	0,24	0,02	8,65	9,74	10,4—8,3
IV	1,2	0.075	0,88	0,07	0,3—0,5	0,036-0,05	8,66	9,74	14,4—10
V	0,16	0,02	0,163	0,03	0,045 bis 0,08	0,015 bis 0,025	10,86	6	10,4—13
	Gesundes Kind vom selben Alter		Gesundes Kind vom selben Gewicht		Versuchspersonen		Gesund. Kind vom selben Alter	Gesund. Kind vom selben Gewicht	Versuchspersonen

unterlegenen Ausscheidung der Phosphate zuschreibe. Diese Erscheinung, die übrigens zu ihrer Sicherstellung noch eine Anzahl von Analysen erfordert, kann in einen gewissen Einklang gebracht werden mit den Ergebnissen der Versuche an den Hungerthieren und -Künstlern, da wir immerhin eine relative Erhöhung der Phosphate constatiren können; jedenfalls weicht die constante Ausscheidung der Phosphate von der Ausscheidung der übrigen Stoffwechselproducte zu Gunsten ihrer Erhöhung ab. Eine Erhöhung der Phosphate erhalten wir nämlich auch bei den Hungerthieren.

Woher die Phosphate eine solche Abweichung von den übrigen Stoffwechselproducten aufweisen, lässt sich schwer erklären, da die Entstehungsquelle der Phosphate als Ausscheidungsproduct, wie ihre Bedeutung im Organismus überhaupt, noch wenig erforscht ist. Es entsteht nämlich die Phosphorsäure aus dem Stoffwechsel der Nucleïne, des Lecithins, der Phosphorfleischsäure und schliesslich der Knochen.

Man könnte glauben, dass bei Atrepsie die grösste Menge der ausgeschiedenen Phosphate dem Nucleïn der Muskelsubstanz entstammt, da am meisten eben diese Elemente in Atrophie übergehen, während die Nervenelemente fast nichts von ihren festen Theilen einbüssen. Wie erwähnt, kann man ja leider nicht die Intensität des Stoffwechsels nach der Abmagerung der einzelnen Organe bestimmen. Solange jedoch halten wir uns noch an die allgemeine Regel, dass bei erhöhter Ausscheidung der Phosphate sehr rege Oxydations- und Reductionsprocesse im Nervensystem vor sich gehen. Und wirklich bemerkt man häufig bei mehr oder weniger ausgesprochener Atrepsie

gewisse pathologische Veränderungen des Nervensystems, welche sich in tonischen und klonischen Krämpfen und allgemeiner Reizbarkeit des Nervensystems kund thun. Und als Erreger dieser Erscheinungen bin ich geneigt anzunehmen — die intermediären Stoffwechselproducte, denen solch eine toxische Wirkung eigen ist. Wenn nun, wie wir gesehen haben, die ungenügende Intraorganoxydation recht bedeutende Reizerscheinungen der sensiblen und motorischen Centren hervorzurufen vermag, so liegt die Behauptung nahe, dass auch die trophischen Centren mit in Angriff genommen werden und so die Lebensfunctionen der Zellen herabgesetzt werden. Die Hauptursache der Atrepsie ist also demnach in der Autointoxication zu suchen. Und wirklich, die Hauptsymptome der Autointoxication ergeben sich auch aus unseren Analysen, nämlich:

1. Das Verhältniss des Gesammtstickstoffs zum Stickstoff des Harnstoffs ist vergrössert, und, wie erwähnt, auch die Harnsäuremenge.

2. Der Zerner'sche Coëfficient ist erhöht.

3. Herabsinken der Blutalkalescenz oder Säureintoxication des Blutes.

So liegt also die Ursache der Atrepsie nicht nur in dem ungenügenden Assimilationsvermögen des Darmkanals, sondern auch in dem herabgesetzten Oxydationsvermögen der Zellen, der darauffolgenden Ansammlung intermediärer Stoffwechselproducte in den Geweben, welche wir mit dem Worte „Autointoxication" bezeichnen, und der Erkrankung (Intoxication) des Nervensystems, welche wiederum das regelrechte Oxydationsvermögen der Zellen beeinträchtigt.

Den Anstoss zu diesem Circulus vitiosus gibt gewöhnlich eine locale Intoxication des Darmkanals, und hieraus entwickelt sich dann das ganze pathologo-anatomische Bild der Autophagie, das Herabsinken der Intraorganoxydation und die Erkrankung des Nervensystems.

Es wurden noch einige Analysen der Gesammtschwefelsäure gemacht, welche eine absolute und relative Verminderung derselben ergaben.

Leider konnte ich nicht das Verhältniss des neutralen Schwefels zur Gesammtschwefelsäure bestimmen.

Die mikroskopische Untersuchung des Harnsediments war nicht von Bedeutung. Eiweiss habe ich selten gefunden und nur einmal in grösserer Quantität. Zucker war nicht vorhanden. Hingegen begegnete ich öfters einer auffallenden Erscheinung, und zwar gewöhnlich bei schwerer Atrepsie. Der Harn nahm in diesen Fällen ein merkwürdiges Aussehen an, welches einer opalescirenden Lecithinlösung ähnlich war, wobei in einem Falle jegliches Pigment vermisst wurde.

Solch ein Harn wurde ebenso bemerkt von Parrot und Robin, welche

das die Opalescenz bedingende Element für emulgirte Fetttröpfchen hielten. Da solch eine Beschaffenheit des Harns der Analyse hinderlich ist, so versuchte ich die vermeintlichen Fettkügelchen zu entfernen. Bearbeitung mit Aether. sulf. u. s. w. änderten die Sache gar nicht. Dann entschloss ich mich zur näheren Bestimmung dieses Elements. Das Ausdampfen einer beträchtlichen (ca. 250 c^3) Harnmenge mit nachfolgender Aetherextraction und Bearbeitung mit Kalilauge liessen keine Fettsäurekrystalle entdecken. Ebenso ergaben ein negatives Resultat die Färbung mit Osmiumsäure und Sudan III. Concentrirten Mineralsäuren gegenüber hielt dieser Körper gut Stand. Dann wurde im Laboratorium für physiologische Chemie, unter Prof. Danilewsky's Anleitung, eine systematische Analyse eines solchen Harns unternommen und wir kamen zu folgenden Resultaten: Reactive, die den opalescirenden Körper auflösen, sind:

1. Concentrirte Kalilauge und zwar Kochen — sofortige Auflösung.
2. 98° Spiritus — nicht volle Auflösung.
3. Eiweissreactionen — Resultat negativ.
4. Reduction Cupri sulfurici — Resultat negativ.
5. Reduction Cupri sulf. nach vorausgehendem Durchkochen mit Schwefelsäure — Resultat negativ.
6. Reduction Arg. nitrici nur nach vorausgehendem Durchkochen mit Schwefelsäure — positiv.

In Anbetracht solcher und noch anderer Eigenschaften wurde die Voraussetzung ausgesprochen, dass wir es mit einem seiner chemischen Natur nach noch unbekannten intermediären Stoffwechselproducte zu thun haben.

Daraufhin wurde mir von Prof. Gundobin angerathen, den Harn auf seinen Gehalt an giftigen Stoffen, d. h. auf seine Toxicität hin zu prüfen, und zwar ohne den erwähnten Körper zu entfernen oder zu vernichten. Aehnliche Untersuchungen sind erst in neuerer Zeit in Angriff genommen. In der Klinik von Prof. Gundobin sind sie vor 2 Jahren von Dr. Kotscharowsky zur Feststellung der Toxicität des Harns Neugeborener unternommen worden, wobei die Toxicität solchen Harns für 4mal so gross befunden wurde, als diejenige des Harns der Brustkinder. Der von mir untersuchte Harn gehörte einem 2monatlichen Brustkinde an. Der Versuch ist folgendermassen ausgeführt worden:

Einem Kaninchen, dessen Gewicht = 2050,0 war, wurden 30,0 c^3 Harn pro 1 kg lebend Gewicht, also im Ganzen 61,5 c^3 in einen Ohrlappen eingeführt und zwar immer zu 3 c^3 in 1 Minute.

Um 2 Uhr 2 Minuten wurden die ersten Cubikcentimeter eingeführt, um 2 Uhr 25 Minuten die letzten.

Bald nach 2 Uhr stellten sich Erniedrigung der Temperatur, Athemnoth, Beschleunigung des Pulsschlages = 184 und der Athmung (70) ein.

Um 2 Uhr 50 Minuten beginnt ein Zustand der allgemeinen Schwäche.

3 Uhr: Schwäche in den Beinen, forcirte Respirationsbewegungen.

3 Uhr 10 Minuten: Verkleinerte Pupille. Der Kopf hängt.

3 Uhr 20 Minuten: Liegt auf der Seite mit ausgestreckten Beinen. Athembewegungen verlangsamt.

3 Uhr 40 Minuten: Anfang der Krämpfe. Ein kläglicher Schrei. Tonische Krämpfe, dann Opistotonus, später klonische Krämpfe.

3 Uhr 50 Minuten: Exitus.

Die Section ergab Folgendes: Muskelsystem blutarm. Herzkammern erweitert, besonders auf der rechten Seite, wo eine Menge Blutgerinnsel sich befand. Auf den visceralen Pleurablättern waren hie und da Ecchymosen zerstreut. In der Harnblase fanden sich ein paar Tropfen blutigen Harns. Die Sinus der Dura mater waren angefüllt mit dunklem Blut.

Vergleichen wir nun dieses mit den Resultaten Kotscharowsky's, so kommen wir zu dem Schluss, dass die Toxicität des Harns bei unserem Kinde gleich ist ebensoviel Urotoxin, wieviel der Harn eines 3tägigen Säuglings besitzt. Da aber der Harn eines solchen Kindes 4mal mehr Urotoxin besitzt, als der Harn eines gesunden Brustkindes, so schliessen wir daraus, dass der Harn unseres Kindes im Zustande der Atrepsie 4mal toxischer in seiner Wirkung ist als der Harn eines gesunden Kindes im selben Alter.

Es hängt die Toxicität des Harns im Allgemeinen

1. von den Kalisalzen ab, von denen sich in unserem Falle nur unbedeutende Mengen fanden, da unser Kind ein Brustkind ist.

2. Von den organischen Substanzen im Harn, die die Fähigkeit haben, sich zu krystallisiren. Zu diesen gehört nach Gautier Xanthin, Paraxanthin, Ammoniaksalze, Ptomaïne und Leukomaïne.

3. Von Substanzen, die nicht die Fähigkeit haben, sich zu krystallisiren und die ähnlich dem Schlangengifte sind.

4. Von Harnpigmenten, die in unserem Falle dergleichen nicht vorhanden waren (oder vielmehr in sehr unbedeutender Menge), da der Harn unseres Kindes fast farblos war.

Es bleiben also die 2. und 3. Gruppe übrig, welche die toxische Wirkung unseres Harns auf das 4fache erhöht haben können. Zu diesen Gruppen gehören ja aber auch die intermediären Stoffwechselproducte, welche, wie wir gezeigt haben, bei Atrepsie in grösseren Mengen ausgeschieden werden. Vielleicht spielt unter ihnen in dieser Beziehung eine wesentliche Rolle auch jener noch unbekannte Körper. Jedenfalls wäre es von Interesse, in dieser Richtung nähere Untersuchungen einzuleiten.

Zum Schluss erlaube ich mir noch anzudeuten, wie die Resultate meiner Untersuchungen auch vom therapeutischen Standpunkte aus verwerthet werden können. An obiger Stelle ist darauf hingewiesen worden, dass die Ursache der Atrepsie nicht nur in einer localen Erkrankung des Organismus (catarrhalischer Zustand und Atrophie des Darmkanals), sondern vielmehr in einer Erkrankung des ganzen Organismus liegt, welche das beständige Sinken des Körpergewichts und den pathologischen Zustand des Nervensystems veranlassen. Diese allgemeinen Ursachen bezeichneten wir mit dem Worte „Herabsinken der Intraorganoxydation" und den Folgezustand mit „Autointoxication".

So muss also die Therapie erstens die localen Ursachen zu entfernen suchen und zweitens die allgemeinen durch Hilfsmittel, welche die herabgesunkene Intraorganoxydation zu heben vermögen.

Hierin ist unter Anderem von Prof. Poehl sein Sperminum-Poehl anempfohlen worden.

Bei unseren Kindern wäre also, nach der Ansicht Prof. Poehl's, das physiologische Spermin infolge Ueberführung desselben in ein Phosphorsalz, was immer bei herabgesunkener Intraorganoxydation geschieht, inactivirt worden und vermöchte also nicht mehr als ein die Oxydation vermittelndes Agens die intermediären Stoffwechselproducte, welche sich allmälig in Massen anhäufen, zu neutralisiren. Zur Deckung dieser Verluste führt nun Prof. Poehl sein Sperminum-Poehl ein, welches die Rolle des inactivirten Spermins übernehmen soll. Versuche in dieser Richtung sind in unserer Klinik noch nicht gemacht worden; ob auch diese theoretischen Combinationen in ihrer praktischen Anwendung günstige Resultate liefern werden, bleibt fürs Erste dahingestellt. Jedoch hoffe ich, im nächsten Jahre meine Untersuchungen in dieser Richtung fortzusetzen.

NB. Die Zahlen fürs gesunde Kind sind der Dissertation des Dr. med. Schanjawsky (aus der Klinik Prof. Gundobin), Petersburg 1900, entnommen.

Bericht
über die Verhandlungen der Section für Kinderheilkunde auf dem XIII. internationalen medicinischen Congress zu Paris.

Erstattet von

Professor Monti.

Sitzungen vom 3.—9. August 1900.

Präsident Grancher-Paris begrüsst in der 1. Sitzung, gehalten am 3. August, Vormittag, mit warmen Worten die zahlreichen, aus allen Welttheilen erschienenen Aerzte und spricht die Ueberzeugung aus, dass die Verhandlungen einen gedeihlichen und nutzbringenden Verlauf nehmen werden.

Hierauf verkündet Grancher die Namen der gewählten Ehrenpräsidenten: Jacobi-New-York, Monti-Wien, Heubner-Berlin, Baginsky-Berlin, Escherich-Graz, Johannessen-Christiania, Concetti-Rom, Alvarez-Madrid, Vargas-Barcelona, Violi-Constantinopel, Filatow-Moskau, d'Espine-Genf, Sevéstre-Paris, Hutinel-Paris, Bezy-Toulouse.

Das Thema der 1. Sitzung bildete die Frage der künstlichen Ernährung.

Der 1. Referent, Jacobi, dessen Vortrag in unserem Archiv in extenso erscheinen wird, vertrat denselben Standpunkt, den er bei der Bearbeitung der künstlichen Ernährung in Gerhardt's Handbuch eingenommen hatte. Für ihn bestehen bezüglich der Muttermilch in unserem Wissen noch immer gewisse dunkle Punkte. Er hält dafür, dass die Frauenmilch keine constante Beschaffenheit besitze; die bisherigen Analysen haben verschiedene, zum Theil widersprechende Resultate ergeben. Die Chemie vermochte noch nicht festzustellen, ob die Frauenmilch essentielle und vitale Eigenschaften besitzt. Ebensowenig sind die Veränderungen der Frauenmilch infolge Menstruation, verschiedener Ernährungsweise, verschiedener Erkrankungen und in den verschiedenen Stadien der Stillperiode nach J.'s Auffassung genügend klargelegt. Infolge dieser Ungewissheit haben Chemiker und Kliniker die verschiedensten Methoden der künstlichen Ernährung empfohlen. Nur wenn die Frauenmilch ein unter allen Umständen sich gleich bleibender Körper wäre, könnte man mit Recht nach einer exact äquivalenten künstlichen Nahrung forschen.

In Anbetracht dieser Umstände glaubt J., dass die bisher geübten Methoden der künstlichen Ernährung oft nur geeignet sind, die Nahrung zu verderben.

J. wendet sich zunächst gegen die Nachtheile, die durch das Kochen der Kuhmilch entstehen. Durch 10—15 Minuten langes Erhitzen auf 68—70° werden wohl das Bacterium coli und das Bacterium lactis aërogenes, durch längeres Aussetzen der Hitze die pathogenen Keime abgetödtet; allein bei 80° coagulirt das Albumin, der Geruch und Geschmack der Milch wird verändert; selbst bei 70° wird das Caseïn verändert und dessen Nährwerth vermindert. Das Kochen verursacht einen theilweisen Niederschlag des Eiweisses, zerstört das Lecithin, verändert chemisch und physisch die Fette. Das länger fortgesetzte Kochen verändert das Caseïn und die Nucleïnsubstanzen noch mehr. Zur Zerstörung der Sporen wäre ein stundenlanges Kochen der Milch erforderlich; doch ist deren Schädlichkeit noch nicht sicher nachgewiesen.

J. kommt zum Schluss, dass die Kuhmilch, gekocht, sterilisirt oder pasteurisirt nie mit der Frauenmilch gleichwerthig ist. Nur in grossen Städten und während gewissen Epidemien, endlich wenn frische, reine Milch nicht zu beschaffen, ist eine derartige Milch empfehlenswerth.

Bei ausschliesslicher Ernährung mit Kuhmilch, pur oder mit Wasser verdünnt, kommt es leicht zu Ernährungsstörungen, Verstopfung, Diarrhöe, im weiteren Verlaufe zu Rachitis, Scorbut.

Wegen ihrer verschiedenen Zusammensetzung muss die Kuhmilch, besonders für den Neugeborenen, verdünnt werden. Selbst bei Brustkindern muss mit Verabreichung von Wasser nachgeholfen werden, wenn die Frauenmilch nicht ausreicht, um Körpergewichtsabnahme, Nephritis und renale Lithiasis zu verhüten. Die Darreichung von grossen Flüssigkeitsmengen vermindern die Beweglichkeit des Magens nicht und führen auch zu keiner Erweiterung desselben, da die Resorption rasch erfolgt.

Während einige die Verdünnung der Kuhmilch mit blossem Wasser empfehlen, verwenden andere dextrinirte Mehle oder Cerealienabkochungen. Der Amylumgehalt der letzteren wurde irrthümlicherweise für unverdaulich gehalten, obwohl zahlreiche Erfahrungen für das Gegentheil vorlagen.

Den Zusatz von Cerealienabkochungen zur Kuhmilch hält J. für zweckmässig, um den Ueberschuss an Caseïn zu vermindern.

Die Lactose wird theilweise im Magen, theilweise im Darm resorbirt, theilweise wird sie in Milchsäure umgewandelt; dieselbe ist zur Verdauung nothwendig und wirkt antiseptisch. Es ist jedoch unmöglich, dem Kinde davon eine äquivalente Menge zu reichen, als wenn die Milch mit Mehlabkochungen verdünnt wird. Bekanntlich werden die Peptone der Milch durch die Säuregährung zersetzt. Daher dürfen nicht grosse Quantitäten von Milchzucker zugesetzt werden, aber die anderen Kohlehydrate können ihn ersetzen. J. empfiehlt den Zusatz von Rohrzucker, da nach seinem Dafürhalten die Kuhmilch ohnedies die zur Verdauung erforderliche Menge Lactose enthält und der Rohrzucker durch ein Ferment des kindlichen Darmes transformirt und resorbirbar gemacht wird. Nach J. haben alle Kohlehydrate das Vermögen, das Albumin vor Fäulniss zu bewahren.

Der Zusatz von Fett zur Kuhmilch wurde empfohlen in der Absicht, um einen Fett- und Albuminverbrauch aus den Geweben hintanzuhalten und das Caseïn in feine Moleküle zu spalten.

Man darf jedoch nicht übersehen, dass selbst die Frauenmilch oft so viel Fett enthält, dass es Fettdiarrhöe verursacht. Ueberdies sind die Fettkügelchen der Kuhmilch grösser und schwerer resorbirbar. Bei künstlich genährten Kindern, deren Nahrung einen zu grossen Fettgehalt hat, enthält der Urin häufig Ammoniak und bilden sich im Darm oft toxische Substanzen.

Die Salze verhalten sich in beiden Milcharten verschieden. J. ist aus physiologischen und chemischen Gründen für einen Zusatz von Chlornatrium zur Kuhmilch.

J. empfiehlt, die Milch zur künstlichen Ernährung sich im Hause selbst herzurichten und nicht schon fertig zu kaufen. Für J. sind die im Handel vorkommenden centrifugirten, sterilisirten etc. Milchgattungen von zweifelhaftem Werth.

J. schliesst mit den Worten: Die Erfahrungen des Arztes und des Publikums sind im Allgemeinen zum Mindesten ebensoviel werth als Theorien, welche in Laboratorien ausgeheckt wurden oder in der medicinischen Literatur auf Grund kritiklos gewählter Facten aufgebaut wurden.

Der 2. Referent, Heubner[1]), hält dafür, dass das Problem der künstlichen Ernährung für gesunde oder kranke Kinder verschieden zu lösen sei; H. beschränkt sich auf das Thema der Ernährung gesunder Kinder.

H. ist der Ansicht, dass gesunde Neugeborene pure Kuhmilch ganz gut vertragen und dass die verschiedenen Methoden, welche bezwecken, die Kuhmilch der Frauenmilch mehr anzupassen, vollständig überflüssig sind. Die Hauptsache sei, dass das Kind den zu seiner Entwickelung erforderlichen Calorienwerth aufbringt.

H. glaubt, dass sich ein wirklich brauchbarer Massstab für die Regelung der Ernährung selbst des jungen Kindes werde vielleicht finden lassen, wenn man den Energiestrom, der den Säuglingskörper täglich durchfluthet, zu messen vermöchte. Eine derartige Messung hält H. gerade bei der Säuglingsernährung für verhältnissmässig leichter als bei der Erwachsener, weil man es bei Säuglingen mit einer sehr gleichförmigen, ohne grosse Schwierigkeit auf ihren Energiegehalt prüfbaren Nahrung zu thun hat, die durch Monate in nahezu gleicher Zusammensetzung verabreicht wird.

Nach H. ist nur nothwendig, den Verbrennungswerth der Frauen- und Kuhmilch oder gewisser Milchgemische experimentell festzustellen und die täglich genossenen Quantitäten fortgesetzt genau abzumessen, um zu erfahren, welche Quantitäten von Energie tagtäglich dem Säugling zugeführt werden. Bringt man diese Quantitäten mit einer bestimmten Einheit des Kindes, z. B. mit einem Kilo seines Körpergewichtes in Beziehung, so gewinnt man eine Grösse, die gestattet, beliebig viele verschiedene Perioden derselben Säuglingszeit, wie auch dieselben Zeitabschnitte der Ernährung verschiedener Säuglinge unter einander zu vergleichen

H. nennt diese Zahl den Energiequotienten der Nahrung. Eine Festsetzung einer Regel oder Norm für dieselbe ist nur aus Beobachtungen an normalen, gesunden Kindern zu gewinnen; nur bei diesen darf angenommen werden, dass die zugeführte Energie den Körper in einem annähernd gleich hohen Procentsatz (nach Rubner und H. zu etwa 90 Proc.) auch wirklich durchflossen hat. H. gibt an, dass es ihm gelungen sei, einige derartige Beobachtungen zu sammeln, die sich theils über das ganze erste Lebensjahr, theils wenigstens über einen grösseren Theil desselben erstrecken. Eine Reihe diesbezüglicher Diagramme wird demonstrirt. Dieselben sollen zeigen, wie, abgesehen von der in einzelnen Fällen sehr verschiedenen chemischen Zusammensetzung der gereichten Nahrung, die Körpergewichtszunahme als bester Massstab für das gute Gedeihen eines Kindes in einem ganz bestimmten Verhältniss zu dem Energiequotienten der Nahrung stand und immer nur in normaler Weise erfolgte, wenn diese Zahl nach Calorien im Durchschnitte den Werth von 100 erreicht hatte. Besonders in der ersten Hälfte des ersten Lebensjahres machte sich ein erhebliches Sinken dieses Betrages sofort durch ungenügende Gewichtszunahme bemerkbar. Rubner hat den Verbrennungswerth der Muttermilch, der Kuhmilch bestimmt und auch auf H.'s Veranlassung den Energiegehalt verschiedener Nahrungsgemische geprüft.

Der 3. Referent, Monti, dessen Referat wir ungekürzt bringen, hebt zunächst gegenüber Jacobi hervor, dass unsere Kenntnisse über die Beschaffenheit der Frauenmilch in den letzten Decennien doch so weit fortgeschritten sind, dass

[1]) Anmerkung: Das von Heubner als Résumé seines Vortrages vorher eingesendete und schon gedruckte Referat kam gar nicht zur Verlesung.

wir eine ziemlich genaue Vorstellung von deren Zusammensetzung in den verschiedenen Stillperioden haben und eine Erstlingsmilch, eine junge Milch, eine alte Milch exact unterscheiden können.

M. hält es für möglich, dass manche Kinder bei verschiedenen Ernährungsmethoden trotz ihrer Mängel zeitweise gedeihen können; allein alle diese Methoden sind der natürlichen Ernährung nie gleichwerthig.

Gegenüber Heubner bemerkt M., dass die Calorienzahlen wohl einzelne werthvolle Anhaltspunkte für die Ernährung der Kinder bieten, uns aber diese theoretische Basis nie in den Stand setzen wird, in der Praxis Albumin durch Fett, Fett durch Kohlehydrate zu ersetzen. Es ist sicher, dass der kindliche Organismus für die Dauer nur gedeihen kann, wenn er eine Nahrung bekommt, in der die zu seinem Körperaufbau nothwendigen chemischen Stoffe enthalten sind. Sicherlich verträgt ein Kind eher eine schlecht zusammengesetzte Nahrung, als eine nach Calorien bemessene. Wir wissen, dass durch die Darreichung von Zucker statt Fett bei gleichen Calorienwerthen nicht dasselbe erreicht wird; das Gleiche gilt vom Caseïn und gelösten Eiweiss.

M. gibt seiner Verwunderung Ausdruck, dass H., der vor 15 Jahren mit Begeisterung dafür eintrat, dass die damals übliche Verdünnung der Milch endlich aufhöre, und man für das ganze Säuglingsalter nur Milch mit gleichen Theilen Wasser verdünnt geben soll, heute auf dem Standpunkt steht, dass die Verdünnung der Milch nur gut sei, um die Windeln nass zu machen. Die Behauptung, dass gesunde Säuglinge im Stande seien, die einzelnen Nährstoffe der puren Kuhmilch so gut wie jene der Frauenmilch zu verdauen, ist gewiss unrichtig. H. gibt selbst zu, dass die dem Säugling bei der Ernährung mit Kuhmilch zugemuthete Verdauungsarbeit eine grössere sei als bei jener mit Frauenmilch, weil im ersteren Falle mehr Eiweiss und weniger Kohlehydrate an der Energiezufuhr betheiligt sind und das grosse Eiweissmolekül schwerer abzubauen ist, als das kleinere Zuckermolekül.

H. gibt ferner selbst zu, dass nach beendigter Verdauung der Kuhmilch ein grösserer Kothrückstand zurückbleibt als bei der Frauenmilch. Einige durch kurze Zeit gemachte Versuche können eine so wichtige Frage nicht entscheiden, ob pure Kuhmilch im Stande ist, die Frauenmilch vollkommen zu ersetzen. Bei Beobachtung vieler Fälle macht man die Erfahrung, dass pure Kuhmilch wohl wochenlang vertragen wird, der Kothrückstand aber 4—5mal grösser ist und die Körpergewichtszunahme hinter jener, die bei der Ernährung mit Frauenmilch erfolgt, zurückbleibt. Die häufig auftretenden Gährungs- oder Fäulnissvorgänge in dem Kothrückstande verursachen von Zeit zu Zeit Störungen der Darmthätigkeit, die bei mit Frauenmilch genährten Kindern nicht in dem Masse eintreten und ebenfalls ein Zurückbleiben des Körpergewichtes herbeiführen.

Eine praktische Lösung der Frage der künstlichen Ernährung ist auf diesem Wege nicht zu erreichen.

M. unterlässt eine Besprechung der verschiedenen bisher erfundenen Methoden der künstlichen Ernährung. Will man in dieser Frage Bleibendes erzielen, so muss die Kuhmilch in Allem und Jedem der Beschaffenheit der Frauenmilch äquivalent gestaltet werden.

M. hat zu diesem Behufe verschiedene Studien gemacht und ist zu folgenden Schlüssen gelangt:

1. Die Acidität der dargebotenen Nahrung muss die gleiche sein, wie die

der Frauenmilch. Bei allen Methoden der künstlichen Ernährung kann die Acidität der Kuhmilch durch Zusatz einer entsprechenden Menge von Natr. carb. [1]) auf jenen der Frauenmilch gebracht werden.

2. Die Gerinnung der dargebotenen Nahrung auf Labzusatz muss in der gleichen Weise und Zeit vor sich gehen wie in der Frauenmilch. Dies erreicht man nur, wenn man Milch mit Molke mischt und gleichzeitig die Acidität der Mischung durch Zusatz der entsprechenden Menge von Natr. carb. [1]) gleich jener der Frauenmilch gestaltet.

3. Das Verhalten der Eiweissstoffe der Kuhmilch muss wie in der Frauenmilch umgestaltet werden. Man wird zunächst durch Verdünnung der Milch den Caseïngehalt gleich jenem der Frauenmilch stellen, ferner den gleichen Gehalt an gelöstem Eiweiss wie in der Frauenmilch herstellen und schliesslich Sorge tragen, dass das Verhältniss des Caseïns zum gelösten Eiweiss in der dem Säugling dargebotenen Nahrung sich in gleicher Weise wie in der Frauenmilch verhält. Das ist mit den üblichen Methoden nicht zu erzielen und kann nur mit der Verdünnung der Kuhmilch mit Molke in entsprechendem Verhältniss erreicht werden.

4. Das Caseïn der Kuhmilch verhält sich gegen Säuren und Salze anders als jenes der Frauenmilch. Es muss daher durch Zusatz einer genügenden Menge gelösten Eiweisses und eines Alkali in seinem Verhalten bei der Verdauung so beeinflusst werden, dass es sich gegen Säuren und Salze wie das Caseïn der Frauenmilch verhält. Dies wird durch Verdünnung der Kuhmilch mit Molke theilweise erreicht, während die anderen Methoden auf diesen Umstand keinen Einfluss nehmen.

5. Auch der Fettgehalt der Kuhmilch muss jenem der Frauenmilch angepasst werden. Durch einfache Verdünnung mit Wasser sinkt er unter das Zulässige; eine Abhilfe dieses Uebelstandes durch künstlichen Zusatz von Fett ist unzweckmässig und erweist sich meist als schädlich. Bei der Verdünnung der Milch mit Molke kann man bei geschickter Bereitung der letzteren eine Mischung mit 2 Proc. Fett erhalten, was für die künstliche Ernährung vollkommen genügt.

6. Durch einfache Verdünnung der Kuhmilch mit Wasser wird die Nahrung zu zuckerarm. Der Zusatz von concentrirten Zuckerlösungen ist nach M.'s Erfahrung nicht zweckmässig.

Nur bei der Verdünnung der Milch mit Molke wird der Gehalt der Nahrung an Zucker jenem in der Frauenmilch genügend nahe gebracht.

7. Der höhere Gehalt der Kuhmilch an Salzen lässt sich mit keiner Methode auf jenen der Frauenmilch herabsetzen. Nach den bisherigen Erfahrungen erweist sich dieser Uebelstand als unwesentlich.

8. Die in der Kuhmilch enthaltenen Keime müssen unschädlich gemacht werden. Die Sterilisirung derselben durch Erhitzung auf 100° schädigt dieselbe und kann auf den Säugling nachtheilig wirken. Dasselbe ist beim Kochen der Milch durch ¾ Stunden der Fall und trägt oft zum Misslingen der künstlichen Ernährung bei.

Die Sterilisirung der Milch ohne Schädigung ihrer chemischen Beschaffenheit gelingt nur durch Erhitzen derselben auf 60° durch 10 Minuten und nachheriger Aufbewahrung bei einer Temperatur von 6°.

---

[1]) Und nicht: kohlensaurem Kali, wie im Referat des Jahrbuches für Kinderheilkunde steht.

9. Bei der Anpassung der Kuhmilch an die Frauenmilch muss man schliesslich trachten, dass der Säugling die gleichen täglichen Mengen an Caseïn, gelöstem Eiweiss, Fett, Zucker und Salzen erhält, wie bei der Ernährung mit Frauenmilch. Dies wird dadurch erreicht, dass man für die ersten 6 Lebenswochen, entsprechend den Verhältnissen in der Erstlingsfrauenmilch 1 Theil Kuhmilch mit 2 Theilen Molke und für die späteren Monate beide zu gleichen Theilen mischt.

M. kommt zum Schluss, dass von allen Methoden der künstlichen Ernährung die angegebene Verdünnung der Kuhmilch mit Molke die einzige ist, welche die Nahrung den Verhältnissen in der Frauenmilch nach Möglichkeit am nächsten bringt. M. legt grosses Gewicht auf die genaue Dosirung und erläutert die von ihm geübte Methode der künstlichen Ernährung bezüglich der Zahl und Grösse der einzelnen Mahlzeiten an der Hand einer tabellarischen Darstellung.

Der 4. Referent, Johannessen, bemerkt zunächst, dass das Kochen der Milch allerdings die pathogenen Bacterien tödtet, aber nicht die [Sporen der meisten, und das von denselben eventuell gebildete Toxin nicht unschädlich macht, für dessen Einwirkung die Kinder unter 1 Jahre besonders empfindlich zu sein scheinen. Die Vergiftungen mit diesem Toxin sind meist acut, können aber auch chronisch werden.

Die sogen. Barlow'sche Krankheit ist nach J.'s Ansicht Folge der Einwirkung solcher Gifte. Diese Ansicht theilt auch der Physiologe Torup auf Grundlage von Untersuchungen, die gelegentlich der Polarexpedition Nansen's über die arctische Form des Scorbuts gemacht worden sind. Es hat sich gezeigt, dass überall, wo Scorbut erschien, die Nahrungsmittel decomponirt waren. Der Mangel an vegetabilischer Nahrung scheint keine Rolle zu spielen dabei. Experimente an Hunden und von Harley an Affen bestätigten diese Anschauung.

Durch das Kochen erleidet die Milch wichtige chemische Veränderungen, deren Wassergehalt und Viscosität wird alterirt, ebenso das Gasvolum und der Geschmack, sowie die Gerinnbarkeit des Caseïns.

Nach den neuesten Untersuchungen muss man die älteren von Duclaux geläugneten Unterschiede zwischen Caseïn, Lactalbumin und Lactoglobin aufrecht erhalten. Nach Sebelin's neuesten Untersuchungen coagulirt die Hälfte des an das Albumin gebundenen N beim Kochen nicht. Ferner hat Sebelin gefunden, dass Lactoglobin bei ca. 75° in einer Lösung von 5—10 Proc. ChlN, das Lactoglobin bei 72—84° coagulirt.

J. hält die Phosphorverbindungen für sehr wichtig, besonders den Phosphorgehalt des Lecithins zur Skelettbildung.

Das Fett muss in feinen Kügelchen emulgirt sein. Diese Eigenschaft alterirt das Sterilisiren und wird das Fett dadurch schwerer resorbirbar.

Auch der Zucker und die Salze erleiden durch das Kochen bedeutende Veränderungen.

Grosse Untersuchungsreihen haben J. belehrt, dass auch die Frauenmilch nach Mahlzeiten und Stillperioden bedeutend variirt, was auch seine Bedeutung haben muss. Stets die Natur beobachten und auf sie achten!

J. kommt zu folgenden Schlüssen:

1. Zur completten Sterilisation der Milch durch Kochen bedarf es bei gewöhnlichem Luftdruck eines mehrstündigen Kochens. Dadurch wird die Milch aber als Nahrungsmittel für Säuglinge unbrauchbar.

2. Die anderen Sterilisationsmethoden schädigen die Milch theils ebenso,

theils sind sie in der Praxis nicht anwendbar, z. B. die fractionirte Sterilisation nach Tyndall.

3. Beim Erhitzen der Milch im kochenden Wasserbad (also auf ca. 96°) durch kurze Zeit werden zwar pathogene Keime getödtet, andere aber nicht: letztere können für das Kind schädliche Toxine bilden.

4. Aber auch bei dieser Erhitzung erleidet die Milch wahrscheinlich für das Kind schädliche Veränderungen.

5. Aus allen diesen Gründen erscheint es am besten, die Milch bei 70° zu pasteurisiren, indem dadurch die pathogenen Keime zerstört werden und die Milch keine wesentlichen chemischen Veränderungen erleidet.

6. Schlecht gehaltene, verunreinigte, verfälschte Milch oder Milch von kranken Thieren lässt sich auch durch Kochen nicht zur Kinderernährung geeignet machen.

7. Das vernünftigste Verfahren ist, durch sorgfältige Stallhygiene primär möglichst keimfreie Milch zu erhalten. Diese Milch soll bei möglichst wenig hoher Temperatur pasteurisirt, kühl (bei 18°) aufbewahrt und binnen 12 Stunden verbraucht werden.

8. Die im Handel vorkommende Milch ist gewöhnlich eine Mischung verschiedener Provenienz. Ihre chemische Zusammensetzung ist constanter als die Frauenmilch, sowohl nach Tagen als verschiedenen Stillperioden.

Bei der Ernährung mit Kuhmilch entfernt man sich von den physiologischen Verhältnissen, unter denen ein Brustkind ernährt wird, weil die Zusammensetzung der Nahrung im ersteren Falle sehr gleichförmig bleibt, ein Moment, das Aufmerksamkeit verdient.

Der 5. Referent, Variot, behandelt die fabrikmässige Sterilisation der Kuhmilch.

Der Transport der frischen Milch in grossen Städten gibt Anlass zu schädlichen Fermentationen und Fälschungen, trotz strenger Marktpolizei. V. hält daher die Sterilisation der frischen Milch im Grossen für grosse Städte für vortheilhaft.

V. bedient sich einer Milch, die in Flaschen zu 1/4—1/2 Liter auf 115° erhitzt wurde, mit Kork und Gummi verschlossen ist. Dies geschieht in eigens dazu erbauten Etablissements auf dem Lande in tadelloser Weise. Eine solche Milch erhält sich sehr lange unverdorben.

V. vertheilt in der Poliklinik zu Belleville täglich 150 Liter solcher Milch an derselben bedürftige Säuglinge, was mit Soxhlet'schen Flaschen wegen deren dazu nothwendigen Anzahl kaum möglich wäre. Innerhalb 4 Jahre kamen circa 160 000 Liter an mehr als 800 Säuglinge zur Vertheilung, die jede Woche gewogen und ärztlich untersucht wurden. V. glaubt also eine genügende Erfahrung zu besitzen, um die Vor- und Nachtheile dieser Ernährungsmethode beurtheilen zu können.

V. kommt zu folgenden Schlüssen:

1. Die fabrikmässig in nach Alter und Körpergewicht graduirten Flaschen sterilisirte Milch bietet dieselben Vortheile wie die nach Soxhlet sterilisirte.

2. Die meisten Säuglinge vertragen diese Milch vom 2.—3. Monate an auch unverdünnt ganz gut. Der höhere Gehalt an Eiweissstoffen scheint weniger schädlich zu wirken, als man im Allgemeinen annimmt.

3. Für die ersten Lebensmonate verdünnt V. diese Milch mit 1/2—1/3 gekochtem Wasser und setzt etwas pulverisirten Zucker zu.

4. Nicht nur gesunde, sondern auch mehr als 300 in verschiedenem Grade atrophische Kinder wurden in dieser Weise mit Erfolg genährt.

5. Unter diesen mehr als 800 Säuglingen kam kein Fall von Barlow'scher Krankheit vor, Rachitis war sehr selten, ziemlich häufig dagegen hartnäckige Obstipation und erhebliche Anämie.

Discussion.

d'Espine-Genf hat ebenfalls in Genf bei der Ernährung mit sterilisirter Milch keinen Fall von Barlow'scher Krankheit gesehen. Er stimmt aber mit der Mehrzahl der Referenten überein, dass bei lange fortgesetztem Gebrauch dieser Ernährungsweise häufig Anämien entstehen und dass pure Milch nur von einzelnen Kindern vertragen wird, meist aber dadurch Verdauungsstörungen hervorgerufen werden.

Marfan-Paris bemerkt Heubner gegenüber, dass auch durch die klinische Erfahrung physiologische Gesetze gewonnen werden können.

M. ist es nicht verständlich, warum Monti so viel Werth auf den Unterschied zwischen Caseïn und gelöstem Eiweiss legt; er glaubt, dass nur von Eiweisssubstanzen in der Milch die Rede sein soll und beruft sich diesbezüglich auf die Autorität Duclaux's.

M. ist der Ansicht, dass es unmöglich sei, bestimmte Regeln für die Verdünnung der Milch aufzustellen; man müsse jedoch ungefähre Zahlen angeben, innerhalb welcher eine Milchverdünnung zulässig sei.

Variot gegenüber bemerkt M., dass bei atrophischen Kindern, wo es bereits zur Kachexie gekommen ist, sich mit der sterilisirten Milch keine Erfolge erzielen lassen.

M. stimmt mit Jacobi und Monti überein, dass künstlich genährte Kinder nie so gedeihen, wie mit Frauenmilch genährte. Bei allen Methoden der künstlichen Ernährung sah M. Anämie, Rachitis bestehen; die Frauenmilch ist unersetzlich.

Concetti-Rom stimmt mit Monti überein, dass eine hohe Acidität der Nahrung auf die Verdauung ungünstig wirkt. C. fand, dass selbst eine erhöhte Acidität der Frauenmilch Verdauungsstörungen hervorruft. C. hält alle bestehenden Methoden der künstlichen Ernährung für nicht entsprechend und hält dafür, dass man die künstliche Ernährung nur in Fällen anwenden soll, wo die Beschaffung von Frauenmilch nicht durchführbar ist.

C. spricht sich gegen die fabrikmässige Sterilisirung der Milch aus und hält dieselbe im Gegensatz zu Variot für die schlechteste Methode.

Violi-Constantinopel ist der Ansicht, dass die fabrikmässige Sterilisirung der Milch nur gut ist, wenn die betreffenden Etablissements strenge überwacht werden und die Milch in nicht grossen Flaschen gefüllt ist.

C. ist ebenfalls der Anschauung, dass pure Milch von Kindern ohne Verdauungsstörungen nicht vertragen wird.

Baginsky-Berlin bemerkt Heubner gegenüber, dass der von ihm unter Rubner's Leitung begangene Weg schon 50 Jahre alt ist; dieser Weg ist die Auffassung der vitalen Processe, auch der Ernährung, vom physikalischen Standpunkte.

Bei aller Anerkennung der in der Physiologie unter dem Einfluss der chemisch-physikalischen Schule errungenen Fortschritte zeigt die tägliche Erfahrung, dass

es gewisse biologische Vorgänge gibt, welche eine rein chemische und physikalische Auffassung nicht zu erklären vermag, und erinnert an die neuerdings erst wieder aufgedeckten eigenartigen Beziehungen der Muttermilch zu der Zusammensetzung des Fötus und des Säugenden. — Habe bis jetzt der chemische Weg, der in den letzten Jahren eingeschlagen worden sei, zu vielen Nachtheilen in der Praxis geführt, so würde es mit der physikalischen Betrachtung der Ernährungsweise des Säuglings sicher nicht besser gehen.

Die Berechnung des Werthes der Nahrung nach ihrem Verbrennungswerth und die Möglichkeit die in derselben latent enthaltene Energie ziffermässig in Calorien anzugeben, ist gewiss zweckmässig und kann auch behilflich sein, die Art der Ernährung eines Kindes zu controlliren, wenn man denjenigen Weg einschlage, den er selbst in seinen Arbeiten über die Ernährung älterer Kinder eingeschlagen habe, nämlich die Kinder sich innerhalb einer gewissen Diät gedeihlich ernähren zu lassen, dann den Calorienwerth der eingenommenen Nahrung im Einzelnen, je nach der Aufnahme von Eiweiss, Kohlehydraten und Fett zu bestimmen und zu der Zunahme des Körpergewichts und dem Stoffwechsel in Beziehung zu setzen. Nur dürfe man die Sache nicht umkehren wollen, und aus dem Calorienwerth der Nahrung die Ernährung leiten wollen. Man würde sonst sehr bald die trübe Erfahrung machen, dass man einen vollständig falschen Weg eingeschlagen hat und dass die Kinder trotz normaler Calorienzahl dahinsiechen.

Heubner begnügt sich zwar mit der Calorienzahl allein nicht, sondern glaubt mit dem Quotienten, berechnet aus der Körperzunahme und der Calorienzahl die Assimilation der Nahrung auf eine sichere Basis bringen zu können; aber damit gelangt man nur zur Erkenntniss, dass die am besten und mit der grössten Anzahl von Calorien genährten Kinder den grössten Coefficienten darbieten, das heisst also nichts anderes, als dass sie am besten gedeihen. Dieses Resultat hätte man aber voraussagen können; denn wie sollte es denn anders sein können? Also damit ist nichts gewonnen.

B. will zugeben, dass die durch die Berechnung gewonnenen Ziffern vielleicht einen verwerthbaren Ueberblick gewähren; aber für die Frage der Ernährung wird damit nichts gewonnen, kaum mehr als durch die einfache Inspection und Constatirung des Ernährungszustandes der Kinder. Lediglich auf Grundlage der Calorienzahlen lässt sich unmöglich feststellen, ob ein Individuum eine besondere Ernährung braucht, und wollte man dies thun, würde man sehr bald die Erfahrung machen, dass der Organismus sich nicht darin fügt, sondern seinen eigenen Weg geht.

B. stimmt mit Heubner überein, dass jedes Kind seinen besonderen Assimilationsmodus besitzt, der bei der Bestimmung der Ernährung berücksichtigt werden muss.

B. glaubt also nicht, dass die Calorienberechnung in dem von Heubner vorgetragenen Sinne die Frage der künstlichen Ernährung zu fördern geeignet ist: denn bei den biologischen Forschungen sind die Zahlen — wie beispielsweise auch jene banalen Statistiken — ohne besondere Durchdringung des Materials nicht richtig und führen auf falsche Wege.

Auch B. bemerkt gegenüber Variot, dass die Kuhmilch im Beginne der Ernährung verdünnt werden müsse.

Wiewohl B. über die denkbar besten Einrichtungen zur Gewinnung einer tadellosen frischen Milch und zur Sterilisirung und Erhaltung derselben in seinem

Spitale verfügt, erzielt er nicht so günstige Resultate wie Variot und berichtet über Fälle von Barlow'scher Krankheit infolge Ernährung mit sterilisirter Milch.

Escherich-Graz: Nur kräftige Kinder oder solche, die ein gewisses Alter erreicht haben, vertragen unverdünnte Milch.

Heubner gegenüber bemerkt E., dass das Kind in den ersten Lebenswochen erfahrungsgemäss eine sehr geringe Quantität von Eiweisssubstanzen zu seiner Entwickelung benöthigt; die Zahl der dargebotenen Calorien kann niedriger sein als die von Heubner angegebene.

Sevestre-Paris theilt die Ansicht der Mehrzahl, dass nur die natürliche Ernährung als Ideal zu betrachten ist. Wo dieselbe nicht durchgeführt werden kann, ist die Ernährung mit sterilisirter Milch noch die beste Methode; jedoch wird nach seiner Erfahrung pure Milch von jungen Kindern nicht vertragen.

Seitz-München nimmt das Soxhlet'sche Verfahren in Schutz und berichtet, dass bei der Ernährung der Kinder mit sterilisirter Milch ihm in München kein Fall von Barlow'scher Krankheit zur Beobachtung kam. Er stimmt aber mit Monti, Marfan u. A. für die pasteurisirte Milch.

Graanbom-Amsterdam theilt seine Erfahrungen bezüglich der Anwendung purer Milch mit. Ein Theil der Kinder sei dabei gediehen, ein Theil litt bei dieser Ernährungsmethode an schweren Verdauungsstörungen.

Gegenüber Heubner bemerkt G., dass die Calorientheorie nicht der richtige Weg sei, um eine Ernährungsmethode zu bestimmen. G. hat eine Reihe von Kindern mit der von Heubner angegebenen Calorienzahl genährt, dieselben zeigten ein subnormales Körpergewicht, während eine mit einer geringeren Calorienzahl genährte Reihe ein normales Körpergewicht erreichte.

Heubner-Berlin antwortet auf einige gemachte Einwendungen.

Baginsky erwidert er, dass er den Sinn seiner Mittheilungen nicht begriffen habe, woran vielleicht die Kürze seiner Darstellung, eines allerdings von dem bisher Ueblichen abweichenden Gedankenganges, schuld sei. Von Escherich sei er verstanden worden. H. verweist Baginsky auf weitere Veröffentlichungen; hier wolle er nur zwei Punkte aus Baginsky's Erwiderungen aufklären. Er habe keinen Quotienten aus Energiezufuhr und Wachsthum gebildet, wie Baginsky meine, sondern aus jener und dem jeweiligen Körpergewicht. Das seien zwei verschiedene Dinge. Damit habe er eine Grösse gewonnen, die nach vielen Richtungen hin als Massstab genommen werden könne, z. B. auch als Massstab für das Körperwachsthum. Ferner wolle H. mit dieser Zahl nicht, wie Baginsky voraussetzt, Art und Grösse der Nahrung bestimmen, sondern er frage bei einer beliebigen Nahrung, bei der das Kind gedeihe oder nicht gedeihe, wie gross deren Energiequotient dem betreffenden Kinde gegenüber ist, und ersieht daraus besser als aus der Quantität und chemischen Zusammensetzung der Nahrung, ob vor allen Dingen das Kind eine genügende oder vielleicht auch eine zu grosse Menge von Energie bekommt.

Ueberblicken wir die Verhandlungen über dieses Thema der künstlichen Ernährung, so sehen wir, dass dasselbe nach zwei Richtungen hin erörtert wurde.

Heubner bemühte sich, die physikalische Richtung zu vertreten, fand aber bei der Mehrzahl der Anwesenden Widerspruch und es gelang ihm nicht, auf Grund seiner bisherigen Studien ein für den praktischen Arzt verwerthbares Bild zu entwerfen. Man gewann bei Heubner's Ausführungen den Eindruck, dass seine Methode unfertig ist. Die Sammlung einiger einschlägiger Daten, wenn sie sich auch theils über das ganze erste Lebensjahr, theils wenigstens über einen grösseren

Theil desselben erstrecken, genügt nicht zur Aufstellung eines sicheren Massstabes für alle Fälle der künstlichen Ernährung. Schon sein engerer Fachgenosse Escherich fand die von Heubner berechnete Calorienzahl für den Neugeborenen zu gross und Graanboom hat bei der Anwendung der von Heubner angegebenen Methode die Erfahrung gemacht, dass Kinder welche die von Heubner geforderte Calorienzahl erhielten, an Körpergewicht zurückblieben, andere dagegen bei Anwendung viel niedrigerer Werthe als von Heubner angegeben, in normaler Weise gediehen.

Es ist immer misslich, mit unfertigen Arbeiten hervorzutreten und für den Forscher zu beklagen, wenn er bei der Vertheidigung solcher Ergebnisse nicht jenen Tact und jene Würde bewahrt, die den deutschen Naturforscher zieren sollten.

Monti hat die chemische Richtung verfolgt und gezeigt, auf welchem Wege die Kuhmilch möglichst der Frauenmilch anzupassen wäre. Marfan's Einwurf von der Nichtberechtigung der Scheidung der Eiweissstoffe der Milch in Caseïn und gelöstes Eiweiss wurde von Johannessen widerlegt, der der von Marfan angerufenen Autorität die neueren exacten Untersuchungen von Hammarsten und Sebelin entgegenhielt und ausführte, dass eine Nichtunterscheidung dieser beiden Körper als ein Rückschritt zu betrachten sei.

Monti trat auch den Beweis an, dass bei seiner Ernährungsmethode der Säugling die einzelnen Nahrungsbestandtheile in ähnlicher Menge bekommt wie mit der Frauenmilch. Hierüber fand keine Discussion statt.

Die weitere Discussion drehte sich um die Widerlegung Heubner's Behauptung, dass ein Säugling pure Kuhmilch so gut ausnütze wie Frauenmilch.

Bezüglich der Sterilisirung stimmen Jacobi, Monti, Johannessen u. A. überein, dass durch zu lange fortgesetzte Sterilisirung die Kuhmilch geschädigt wird und dieselbe nur zu pasteurisiren sei.

Bezüglich der Schäden der Ernährung mit sterilisirter Milch haben sich Baginsky, d'Espine, Marfan, Jacobi u. A. dahin ausgesprochen, dass dabei die Kinder häufig Anämie und Rachitis zeigen.

In den Sitzungen vom 4. August kam das Thema von der Pathologie der Verdauungsstörungen im Säuglingsalter zur Erörterung.

Der 1. Referent, Baginsky-Berlin, hält seinen Vortrag mit Demonstration von Lichtbildern und Projectionen mikroskopisch anatomischer Präparate der Veränderungen des Darmtractus, und theilt vom pathologisch-anatomischen Standpunkt die gastro-intestinalen Erkrankungen der Säuglinge folgendermassen ein:

I. Functionelle Störungen:

Die acute Dyspepsie ist ausser von einem geringen Grad von Hyperämie von keinen wesentlichen anatomischen Veränderungen begleitet, zeigt nur Functionsstörungen des Gastrointestinaltractus und zwar:

a) verminderte Secretion,

b) abnorme Gährungsvorgänge,

c) Verminderung der Assimilation,

d) Erbrechen und Diarrhöe,

e) Verstopfung und Coliken.

Diese Functionsstörungen sind zuweilen mit nervösen Erscheinungen, Anomalien der Urinsecretion etc. etc. complicirt.

II. Anatomische Veränderungen:

1. Catarrhe. a) Subacuter dyspeptischer Catarrh mit Hyperämie und ödematöser Schwellung, zelliger Infiltration der Mucosa, catarrhalischer Secretion.

b) Subacuter Catarrh, Cholera infantilis, Abstossung des Epithels des Gastrointestinaltractus in grosser Ausdehnung, Schwellung und Granulirung der Follikel bis zur Nekrose; secundäre Läsionen fast aller Organe, besonders der Leber und der Nieren, aber auch des Gehirns, der Lunge, der Haut, der Ohren, der Augen etc.

c) Chronischer Gastrointestinalcatarrh, Infiltration der gesammten Schleimhaut, Hyperplasie der Darmzotten und theilweise auch der Drüsen bei längerer Dauer des Processes. Das Mitergriffensein des Follikelapparates ist besonders im Dickdarm nicht selten.

Als krankhafte Veränderungen der anderen Organe kommen vor: Bronchopneumonie, Nephritis, Otitis etc.

d) Atrophie, Kachexie, Athrepsie des Darmes. Partielle Atrophie des Drüsenapparates der Mucosa, zellige Infiltration und partielle Hyperämie, oft hochgradige Anämie der Mucosa. Die Submucosa und Muscularis ist oft verdünnt.

Alle diese catarrhalischen Processe (von a bis d) gehen in den meisten Fällen mit Erbrechen, Diarrhöen, Coliken und vermehrter wässeriger und schleimiger Secretion einher.

2. Locale Läsionen des Follikelapparates. Dieselben treten oft im Verlauf eines Catarrhs auf, können aber auch selbständig auftreten und zwar als:

a) einfache folliculäre Enteritis mit mässigem Fieber, leichtem Tenesmus, ebensolchen Coliken und schleimig-blutiger Secretion. Die Follikel sind infiltrirt, besonders im Dickdarm über das Niveau hervorragend;

b) schwere, infectiöse folliculäre Enteritis, Dysenterie — Infiltration der Mucosa; Zugrundegehen der Follikel unter Abscessbildung; Nekrose ausgedehnter Fläche der Mucosa.

Bei diesen beiden Processen erkranken secundär auch andere Organe, besonders die Leber, die Lunge, die Nieren, die Ohren etc.

III. Die Ursachen dieser Gastrointestinalprocesse sind Infectionen oder endogene Intoxicationen.

1. Directe Wirkung der normalen Darmmikroben, wenn sie infolge besonderer Umstände virulent werden, z. B. B. coli, B. lactis bei hohen Temperaturen etc.

2. Wirkung toxischer Producte, die sich unter dem Einfluss dieser virulenten Mikroben auf Kosten der Nahrungsstoffe bilden; ebenso Infectionen und Intoxicationen exogener Provenienz.

3. Wirkung saprophyter oder gemeiner infectiöser Mikroben, die mit der Nahrung in den Darm eingeführt und unter begünstigenden Umständen (hoher Temperatur etc.) virulent geworden sind.

4. Mit der Nahrung in den Darm des Kindes gelangte Toxine.

IV. Die krankhaften Processe, welche wir unter den gastro-intestinalen Affectionen der Säuglinge zusammenfassen und sich meist unter dem Einfluss der sommerlichen Hitze entwickeln, sind verursacht von saprophyten oder gemeinen infectiösen Mikroben mit erhöhter Virulenz und ihren Toxinen; diese Mikroben sind aber nicht specifischer Natur. Manche Mikroben bevorzugen bestimmte Organe; so findet man in den erkrankten Lieberkühn'schen Drüsen vorwiegend Bacillen, im Follikelapparat Kokken. Dies zeigt sich besonders bei der Enteritis streptococcica, die die Majorität aller Follicularprocesse bildet, ohne desshalb specifisch zu sein.

V. Es gibt sicher unter besonderen Umständen (meist in Hospitälern, Kliniken, Findelhäusern, Krippen etc.) bestimmte Gastroenteritiden infolge Einwirkung

von infectiösen Mikroben, die für gewöhnlich im Gastrointestinaltractus der Säuglinge nicht vorkommen (B. pyocyaneus etc.); dieselben dürfen aber mit den gewöhnlichen Sommerdiarrhöen der Säuglinge nicht zusammengeworfen werden.

VI. Die vom Darm ausgehende Septikämie ist seltener als man bisher angenommen hat. Es wurden jedoch Fälle vorwiegend mit Localisation in den Nieren beobachtet, wo Infarcte Eiterungen und selbst Nekrose im Gefolge hatten. Trotzdem ist die Invasion des Blutes mit Mikroben vom Darm aus ein seltenes Ereigniss, und ist die Infection entfernter Organe bei der Gastroenteritis im Kindesalter meist auf einen exogenen Weg zurückzuführen. Es handle sich hierbei um das Erliegen geschwächter Organe gegenüber dem Angriff von Mikroben (Nosoparasitismus).

Der 2. Berichterstatter, Escherich-Graz, spricht über die Rolle der Mikroben bei den gastro-intestinalen Erkrankungen der Säuglinge: Ectogene Infectionen und Intoxicationen.

Die Frage über den Einfluss der Bacterien bei der Aetiologie und Pathogenese der Magendarmerkrankungen der Säuglinge muss mit dem Studium normaler Verhältnisse beginnen. Eine Reihe von aus seinem Laboratorium hervorgegangener Arbeiten haben folgende Punkte sichergestellt:

a) Die Fibrinfärbemethode von Weigert gibt eine zum Studium sehr brauchbare Doppelfärbung der Fäces. Dieselbe differenzirt die Bacterien, welche in den Fäces der Brustkinder vorkommen, und den Colibacillus, der sich nach Gram entfärbt. Die Annahme, dass dieses eigenthümliche Verhalten besonderen vegetativen Vorgängen im Säuglingsdarm zu verdanken sei, wie Schmidt behauptet hat, lässt sich nach den neuesten Forschungen nicht aufrecht erhalten.

b) Die Aussaat wächst auf den gewöhnlichen alkalisch reagirenden Nährböden (Agar und Gelatinplatten) nur in 5—10 Proc.

c) Bei Anwendung besonderer, namentlich sauer reagirender Nährböden, wie saurer Bierwürze, findet man die Keimflora der normalen Säuglingsstühle noch viel mannigfaltiger als man bisher angenommen hat. Besonders interessant ist die constante und reichliche Anwesenheit einer besonderen Bacterienabart.

d) Bei Einwirkung der Gruber-Vidal'schen Reaction lässt sich nachweisen, dass die Colibacillen Abkömmlinge einer besonderen Coliart sind. Mit dieser Reaction lassen sich diese Colibacillen auch von allen Colibacillen anderer Provenienz unterscheiden.

I. Aus diesen Untersuchungen geht hervor, dass sich im Darm der Säuglinge gewisse Bacterien nach bestimmten Regeln autochthon entwickeln.

II. Die Flora der Stühle ist unter normalen Verhältnissen fast unabhängig von den mit der Nahrung eingeführten Bacterien. Doch bedarf es nur ganz geringer Veränderungen der chemischen Zusammensetzung des Darminhaltes, der Secretions- und Resorptionsverhältnisse etc., um diese Vegetationsbedingungen zu stören und einer differenten oder ectogen durch die Nahrung aufgenommenen Bacterienart einen günstigen Boden zur Entwickelung abzugeben. Besonders leicht geschieht dies mit der Milch.

III. Eine ganze Reihe von Gründen epidemiologischer, klinischer, pathologischer und experimenteller Natur machen es sehr wahrscheinlich, dass das Erscheinen einer neuen, von der normalen differenten Bacterienvegetation krankhafte Erscheinungen hervorruft, indem sie entweder auf den Darminhalt zersetzend wirken und Toxin erzeugen (Chymusinfection) oder die Darmwand inficiren (Darminfection).

Nicht selten rufen auch in der Aussenwelt gebildete, in den Darm eingeführte Toxine — besonders zur warmen Jahreszeit — krankhafte Erscheinungen hervor.

IV. Bisher ist keine befriedigende Eintheilung der Magendarmerkrankungen der Säuglinge aufgestellt worden.

Für die bacteriellen Erkrankungen muss man sich nach der Aetiologie zu richten versuchen.

In diesem Sinne unterscheiden wir:

1. Intoxicationen infolge ectogener Zersetzung.
2. Chymusinfection.
3. Infectionskrankheiten des Darmtractus.

Die krankhaften Veränderungen der zwei ersten Gruppen können hervorrufen: Alle Saprophyten mit rascher Vermehrung in der Milch und im Darm. Bei Säuglingen kommen nach mehrfachen Beobachtungen auch Infectionen mit Staphylokokken, Streptokokken etc. vor.

V. Nach Aufdeckung des Infectionsvorganges und Feststellung der Entwickelungsstätte begreift man leicht, dass es sich immer um eine gewisse Quantität von Mikroben handelt, und ebenso, dass gemischte oder secundäre Infectionen häufig sind. Diese spielen bei der Pathogenese der Complicationen und der Folgekrankheiten eine wesentliche Rolle.

VI. Die auf Statistiken basirte Annahme, dass mehr als 50 Proc. aller Todesfälle bei Säuglingen Folge primärer Magendarmerkrankungen sind, und dass die Sterblichkeit mit zunehmendem Alter abnimmt, widerspricht E.'s klinischer Erfahrung.

Der 3. Referent, Vargas-Barcelona, constatirt, dass die Aetiologie und Pathogenese der Magendarmerkrankungen der Säuglinge in den letzten Jahren eine radicale Umwandlung erfahren haben. Die früher vagen Vorstellungen wurden auf wissenschaftliche Basis gebracht, präcisirt und grösstentheils auf Mikroben und deren Toxine zurückgeführt; viele alte Krankheitsbenennungen sind ausgemerzt.

I. In der Aetiologie spielen zwei Factoren die Hauptrolle:

1. Die Mikroben und deren Toxine als primitive Grundursache.
2. Die Ernährung, die Hitze, Unreinlichkeit etc. als secundäre Ursache.
3. Das Alter ist auf die Entwickelung dieser Infectionen von bedeutendem Einfluss. Die klinische Beobachtung und das Experiment beweisen unumstösslich, dass Injectionen gewisser junger Mikrobenculturen nur bei jungen Thieren wirken und dass die schwersten und zahlreichsten Infectionen (choleriforme Gastroenteritis) nur bei Kindern unter 12—18 Monaten vorkommen.

II. Diese Infectionen rufen sowohl saprophyte Mikroben des Darmes als auch pathogene Mikroben hervor.

III. Gegenwärtig wissen wir noch nicht, ob es für bestimmte Affectionen specifische Mikroben gibt. Manche scheinen im Verein mit dem B. coli Erscheinungen der Symbiose, gemischter oder secundärer Infection hervorzurufen.

IV. Diese verschiedenen Mikroben rufen im Verdauungstractus dieselben Reactionen hervor wie in Culturröhren und bringen Caseïn und Lactose zur Fermentation und Fäulniss. Es gibt aber auch eine exogene Fermentation, wodurch sich in der Milch Toxin bildet (Tirotoxicon); auch Gemüthsbewegungen bei dem Weibe, fauliges Futter bei der Kuh kann schädlich wirken.

V. Unter den secundären Ursachen ist das Contagium der Hauptfactor.

Die Ernährung ist eine Hauptursache der Infection.

VI. Die Pathogenese dieser Infectionen beruht darauf, dass die pathogenen Mikroben gleichzeitig in grosser Masse in den Darm eindringen.

Der normale Organismus hat dagegen Vertheidigungsmittel:

die normale Verdauung,

das unverletzte Epithel,

den Magensaft,

das Lymphsystem,

die Leber etc. und die bacterientödtende Kraft des Blutes.

VII. Sind diese Vertheidigungsmittel geschwächt oder ganz gelähmt, erst dann kommt es zu Krankheitserscheinungen.

VIII. Die acuten Magendarmkrankheiten der Brustkinder auf dieser ätiologischen und pathogenetischen Grundlage lassen sich eintheilen in:

1. Verdauungsstörung.
2. Gastro-intestinale Infection (locale Erscheinungen, mässige Diarrhöe, Fieber).
3. Toxische gastro-intestinale Infection (Vergiftungserscheinungen, starke Diarrhöen, Convulsionen, choleriforme Diarrhöen).
4. Toxische und complicirte gastro-intestinale Infection: Locale Erscheinungen, Vergiftung des Blutes und der Eingeweide, Nephritis, Meningoencephalitis.

Der 4. Referent, Marfan-Paris, führt aus, dass uns das bacteriologische Studium der Gastroenteritiden der Säuglinge den wesentlichen Einfluss der Mikroben bewiesen hat, dass damit aber noch nicht alles erklärt ist, oft tritt die Infection erst secundär auf. Da muss die klinische Beobachtung zu Hilfe genommen werden.

M. unterscheidet prädisponirende, directe und indirecte Ursachen.

I. Die Säuglinge sind besonders zu Gastroenteritiden prädisponirt wegen der unvollständigen Ausbildung des Verdauungstractus, vermöge dessen sie nur eine bestimmte Nahrung, Milch, verdauen und gegen Infectionen und Intoxicationen wenig Widerstand leisten.

II. Die directen Ursachen der Gastroenteritiden kann man in vier Gruppen zusammenfassen.

A. Die dyspeptischen Gastroenteritiden sind Folge einer mangelhaften Verarbeitung der Nahrung, sei es wegen Ueberfütterung mit Milch oder anderer unzweckmässiger Nahrung. Diese Affection tritt in zwei Varietäten auf: infolge Ueberfütterung, infolge vorzeitiger oder unzweckmässiger Entwöhnung.

B. Die primären infectiösen Gastroenteritiden sind ectogenen Ursprungs: Einführung von pathogenen Mikroben mit der Nahrung, Milch, B. coli, B. protéolytic., und Streptokokken. Die Sterilisation der Milch ist daher geboten.

Bei Brustkindern können Eiterungen der Brust Gastroenteritis staphylococcica oder streptococcica hervorrufen.

Bei Anhäufung von Säuglingen (Krippen, Spitäler) gibt es noch andere Infectionsquellen als die Milch: kranke Kinder, schmutzige Utensilien, unreines Badewasser etc.

Bei der Entwöhnung können das Wasser, Fleisch und andere Nahrungsmittel inficirt sein.

C. Die primären toxischen Gastroenteritiden sind Folge Eindringens von Toxinen von aussen.

Vergiftungen mit ätzenden Substanzen sind in der ersten Kindheit sehr

selten; häufiger mit Medicamenten, besonders Calomel. Gewöhnlich ist die Milch die Vergiftungsquelle.

D. Die secundäre Gastroenteritis tritt im Gefolge verschiedener Krankheiten auf: Secundäre Diarrhöe beobachtet man besonders bei Rubeola, Influenza, Diphtherie, bei Infectionen mit Staphylokokken und Streptokokken, bei syphilitischer oder tuberculöser Kachexie, endlich im Verlauf aller infectiösen Erkrankungen der Athmungsorgane. Sie entstehen sicherlich: 1. behufs Eliminirung der Mikroben oder des Toxins durch die Mucosa oder die Galle, 2. oder wegen Schwächung des Magensaftes, 3. oder wegen Verschlucken septischer Producte aus den Athmungsorganen.

III. Die Wirkung der primären Ursachen kann durch entfernte Einflüsse: Sommerhitze, Erkältung, Zahnung begünstigt werden.

Der Einfluss der Sommerhitze ist sichergestellt.

Der Einfluss der Erkältung und besonders der Dentition ist sehr strittig.

Discussion.

Marfan findet die von Escherich vorgeschlagene Eintheilung wohl sehr rationell, jedoch praktisch nicht durchführbar. Escherich unterscheidet Infectionen der Darmwand und Infectionen des Darminhaltes. Klinisch lassen sich beide nicht unterscheiden; weder vom anatomischen noch vom bacteriologischen Standpunkt besteht zwischen beiden eine scharfe Grenze.

Marfan hat gerade den älteren Ausdruck „Gastroenteritis" gewählt, weil er das Wesen dieser Störungen nicht präjudicirt und für alle nicht specifischen Verdauungsstörungen passt, ohne einer Theorie vorzugreifen.

Baginsky hebt zunächst hervor, dass er den Verdiensten Escherich's in keiner Weise nahegetreten sei und gibt dem Bedauern Ausdruck, dass seine collegiale Courtoisie von Escherich als eine Entschuldigung für sein Vorgehen aufgefasst wurde, wozu kein Grund vorhanden wäre.

B. will nur im Interesse der Sache seinen Standpunkt klarstellen. Bei der differenten Auffassung Escherich's ist eine Einigung in der in Verhandlung stehenden Frage unmöglich.

B. hat in seinem Referate betont, dass man streng zu scheiden habe die in der Sommerzeit vorkommenden, augenscheinlich unter dem Einfluss hoher Temperaturen entstehenden Gastrointestinalkrankheiten der Kinder, die eigentlichen Sommerdiarrhöen, von jenen Erkrankungsformen, welche auch im Winter in Spitälern, Krippen etc. zur Beobachtung kommen. Bei jenen ersteren wirken saprophyläre Mikroben, also vulgäre Lebewesen, ohne Specificität auf die Nahrung und durch dieselbe auf die Kinder resp. auf deren obligate Darmmikroben, die sie virulent machen. Also entweder direct oder durch Toxine, die sie in der Nahrung (Milch) erzeugen. Diese Noxen sind nicht contagiös, und sind so den, bei den früheren Anschauungen der Aerzte als eine Art miasmatischer Krankheitserreger bezeichneten Noxen zu vergleichen, d. h. sie schädigen in grosser Verbreitung wirkend, den befallenen Organismus, ohne doch übertragbar (contagiös) zu sein. — Demgegenüber können nun bei der anderen Gruppe wirklich specifische und in diesem Sinne auch übertragbare (contagiös wirksame) Mikroben zur Geltung kommen.

Wenn Escherich auf Grundlage der Beobachtungen auf einer einzigen Klinik stets auf diese speciellen und specifischen Darminfectionen zurückgreift und

die Pathogenese derselben auch auf die anderen Formen der Magendarmaffectionen übertragen will, so werde man sich über die Aetiologie der Darmerkrankungen der Säuglinge nie einigen können.

Bei näherer Prüfung der von Escherich angegebenen Untersuchungsmethoden habe er dieselben unverlässlich gefunden. Bei aller Sorgfalt sei es ihm nicht gelungen, Resultate zu erzielen, wie sie Escherich angibt. Escherich behauptet, dass der Grund der Misserfolge nur in der Mangelhaftigkeit Baginsky's Technik gelegen sein könne. Das ist der grösste Vorwurf, den man einem Forscher, der längere Zeit als Escherich in dieser Richtung gearbeitet hat, entgegenschleudern kann. B. könnte diesen Vorwurf durch Vorlage einer Liste der vielen von ihm publicirten diesbezüglichen Arbeiten leicht entkräften; B. begnügt sich aber mit der Erklärung, dass bei noch so exactem Vorgehen nach den Angaben Escherich's bei der Färbung der Darmbacterien, er immer zu verschiedenen Resultaten gelangte. Da könne unmöglich der Fehler in mangelhafter Technik, sondern nur in der Methode selbst liegen.

Bezüglich der von Escherich vorgeschlagenen Eintheilung der gastrointestinalen Affectionen der Säuglinge stimmt B. mit Marfan überein, dass die Chymusinfection eine so hypothetische Annahme ist, dass sie weder vom Kliniker noch vom praktischen Arzt verwerthet werden könne. Man könne klinisch nicht erkennen, dass nur eine Chymusinfection vorliegt und die Darmwand gesund sei; ja man könne auch nicht begreifen, dass dies vorkommt, da doch der Chymus immer in Berührung mit der Darmwand sei, dieselbe durchdringe und so der inficirte Chymus dieselbe nicht intact lassen könne. Eine derartige Eintheilung hält der Kritik nicht Stand und kann nicht angenommen werden. Nach B. ist die Auffassung Escherich's nicht geeignet, das complicirte Bild der gastro-intestinalen Affectionen klarzulegen. Nur die auf Ergebnisse der pathologischen Anatomie, der Bacteriologie und der Aetiologie basirte Eintheilung sei rationell.

Escherich glaubt nicht, dass seine Eintheilung zu theoretisch und praktisch zu schwer verwerthbar sei. Die Chymusinfection erkenne man durch die Abwesenheit von Fieber und den Charakter der Stühle, die sehr sauer reagiren, Schleim enthalten, aber nicht Blut, Epithelien oder Eiter. Ein ganz verschiedenes Verhalten zeigen die Infectionen der Darmwandungen. Da hat man Fieber, Eiter, Blut, reichliche Mengen von Mikroben, Massen von Zellen, die die Schwere des Destructionsprocesses auf der Oberfläche der Darmwand anzeigen.

Baginsky's Ansicht, dass die Sommerdiarrhöen etwas Besonderes hätten, scheint Escherich nicht gerechtfertigt. Es sei möglich, dass der B. coli durch die Einwirkung der Hitze eine grössere Virulenz erlangt und dass eine derartige Infection durch Mikroben bewerkstelligt wird, die den Säugling umgeben und mit der Nahrung in seinen Darm gelangen. Die Bacterien behalten ihre specifische Reaction auch beim Passiren des Darmes und können nach seiner Färbemethode der Stühle leicht erkannt werden. Der Werth derselben wurde auch von anderen Autoren anerkannt.

Escherich's Eintheilung enthält auch die von Baginsky, Marfan u. A. angenommene Gruppe; nur legt Escherich ihr eine andere Bedeutung bei.

Die Unterscheidung zwischen Infection des Chymus und thatsächlicher Infection der Darmwand ist nicht nur theoretisch, sondern auch praktisch wichtig. Bei der Chymusinfection muss man die Milch aussetzen und Laxantia geben; die zweite Art von Infection erfordert Isolirung.

Alvarez-Madrid führt Fälle an, wo Cholera infantilis bei Kindern entstanden ist, die unmittelbar nach dem Melken sterilisirte Milch genossen haben. Er kann sich darum der Auffassung Marfan's nicht anschliessen. Die Ursache, dass Brustkinder nicht an Cholera infantilis erkranken, sucht A. in dem Umstande, dass mit Frauenmilch genährte Kinder eine lebende Flüssigkeit, künstlich genährte eine todte Flüssigkeit erhalten. Letztere geht um so mehr Zersetzungen ein, je länger sie aufbewahrt wird.

Vargas hält Marfan gegenüber die Cholera infantilis für contagiös. V. hat eine derartige Epidemie beobachtet.

Hutinel-Paris: Die Meinungsdifferenz ist durch ein Wort entstanden. Man sieht zu viel auf die Läsion und zu wenig auf die Ursache. Letztere liegt im Darm selbst, in den Veränderungen der Darmfermente, die zu einer mehr oder weniger ausgesprochenen Reaction der Darmwand führen. Die anatomischen Veränderungen lassen einen Schluss auf specifische Unterschiede der Erkrankung nicht zu.

Concetti-Rom erwähnt die Unteruchungen Celli's, welchem es gelang, aus den Stühlen Dysenterischer eine besondere Art von Coli-B. zu züchten. Dieselben, jungen Katzen subcutan injicirt, verursachten bei ihnen hämorrhagische dysenterische Enteritis. Das mit Alkohol aus den Culturen ausgezogene Toxin rief bei den Versuchsthieren dieselben Veränderungen hervor. Celli versuchte die Thiere mit dem Toxin allmälig zu immunisiren und stellte ein Serum dar; dieses Serum wirkte auf Enteritis choleriformis, blieb aber bei allen anderen Formen von Enteritis wirkungslos.

Ein zusammenfassender Ueberblick über die Ergebnisse der Verhandlungen über das vorliegende Thema ergibt, dass Baginsky den pathologisch-anatomischen Standpunkt vertrat und damit die Einwirkung der Mikroben und deren Toxine in Einklang zu bringen bemüht war.

Baginsky's Eintheilung wurde mit wenig Modificationen auch von Vargas und Marfan angenommen.

Escherich vertritt die rein ätiologische Basis, die bacteriologische Richtung und stützt sich hierbei auf die Ergebnisse seiner Mikrobenfärbung der Stühle, eine besondere Eintheilung. Escherich's Angaben über den diagnostischen Werth seiner Methode wurde von Baginsky heftig bestritten und Escherich vermochte die Anwesenden nicht vom Gegentheil zu überzeugen. In dieser Frage wird noch viel objectiv und exact gearbeitet werden müssen, bis ein endgiltiges Urtheil möglich ist.

Escherich's Eintheilung der Magendarmaffectionen wurde von Marfan, Baginsky, Alvarez, Vargas, Hutinel u. A. als zu theoretisch und praktisch undurchführbar abgelehnt.

Das Thema: **Tuberculose im ersten Kindesalter** wurde in der Hauptsitzung am 6. August erörtert.

Der 1. Referent, d'Espine-Genf, behandelt die Contagiosität und die Prophylaxe der Tuberculose und stellt folgende Sätze auf:

Contagium.

1. Die Tuberculose im Kindesalter ist eine parasitäre Erkrankung, welche ebenso wie bei Erwachsenen durch ein Contagium erworben wird. Die seltenen

Fälle von angeborener Tuberculose, infolge Infection des Fötus mit Koch'schen Bacillen im Wege der Placenta, kommen praktisch nicht in Betracht.

2. Die Quelle des Contagiums bilden fast ausschliesslich die feuchten oder eingetrockneten Sputa Erwachsener. Kinder expectoriren selten und können für die Verbreitung der Keime als wenig gefährlich angesehen werden. Die Tuberculose im Kindesalter wird fast ausschliesslich durch Inhalation erworben.

3. Eine zweite Infectionsquelle bildet die rohe Kuhmilch, sehr selten tuberculöse Ziegen, hauptsächlich solche mit Tuberculose der Euter. Dieser Infectionsmodus durch Ingestion spielt bei jungen Kindern eine grössere Rolle als in der zweiten Kindheit und gar bei Erwachsenen; immerhin hat man die Gefahr dieser Infectionsquelle überschätzt; denn im Kindesalter werden gewöhnlich die Bronchialdrüsen zuerst ergriffen.

4. In der ersten Kindheit, von der Geburt bis zum Alter von 2 Jahren, scheinen gewöhnlich Küsse von Seiten der Mutter oder tuberculösen Bonnen die Infection zu vermitteln. Infolge dieser directen Infection der Bronchien durch Aspiration bacillenhältigen Speichels kann es in manchen Fällen zu frühzeitigen ausgedehnten Zerstörungen der Lunge kommen. Das thatsächlich seltenere Auftreten der Tuberculose im ersten Lebensjahr spricht aber mehr für eine seltenere Einwirkung des Contagiums als für eine Immunität des Kindes in diesem Alter.

5. Bei Kindern im Alter von 2—5 oder 6 Jahren tritt die Tuberculose häufiger auf und geht meist von den Bronchialdrüsen aus, von wo sie per Contiguum auf die Lunge übergreifen kann oder durch Verschleppung und Embolien entferntere Organe, besonders die Meningen und das Knochenmark, ergreift. Die Infection kann aber auch auf die Bronchialdrüsen beschränkt bleiben und erst unter dem Einfluss begünstigender Krankheiten, wie Influenza, Scharlach, Keuchhusten, manifest werden.

Die grosse Frequenz der tuberculösen Infection in diesem Alter erklärt man sich durch den Hang der Kinder dieses Alters, Alles zum Munde zu bringen, und besonders ihre Finger, die mit bacillenhältigen Unreinlichkeiten beschmutzt sein können. Sie hocken häufig auf dem Boden und sind so mehr als in einem anderen Alter dem tuberculösen Contagium ausgesetzt.

6. Vom 6. Lebensjahre an bis zur Pubertät wird die Tuberculose seltener und ihr Vorhandensein in diesem Alter hat oft in einer früheren Infection den Grund.

Die Gefahr der Infection in der Schule ist vorhanden, wird aber nach d'E.'s Dafürhalten übertrieben. Bei dem Zusammenpferchen vieler Kinder in beschränkte, schlecht gelüftete Räume mit einem an florider Tuberculose leidenden Lehrer wächst die Gefahr.

7. Die Infection durch die Haut ist wohl selten, aber bei Kindern relativ häufiger als bei Erwachsenen, wie die gewöhnliche Entstehung des Lupus vor dem 15. Lebensjahre beweist.

Die Einbruchspforten der Tuberkelbacillen in Fällen von chirurgischer Tuberculose (Knochen, Drüsen) sind noch nicht vollständig aufgeklärt. Wenn dieselbe auch meist secundärer und consecutiver Natur ist, ausgegangen von primären Heerden in den Bronchialdrüsen, so ist in anderen Fällen doch die Möglichkeit nicht zu läugnen, dass die Bacillen durch die kranke Mund- oder Rachenschleimhaut oder durch die des Epithels entblösste Haut (Eczem, Wunden) eingedrungen sein könnten.

8. Die hereditäre Disposition spielt unzweifelhaft eine Rolle bei der Entstehung der Tuberculose im Kindesalter und begünstigt die Infection in der Familie. Für Kinder Tuberculöser sind also ganz besonders prophylaktische Massregeln zu ergreifen.

Prophylaxe.

Die Prophylaxe der Tuberculose im Kindesalter hat zu bestehen: 1. Verhinderung der Infection; 2. die Empfänglichkeit des kindlichen Organismus durch Stärkung seiner vitalen Widerstandskraft herabzusetzen.

a) Verhinderung der Infection.

1. Kindern ist nur gekochte oder solche rohe Milch zu geben, die von Kühen stammt, deren Gesundheit durch die Tuberculinprobe constatirt ist.

2. Nur auf Tuberculose unverdächtige Ammen und Kindsmädchen nehmen.

3. Ist die Mutter phthisisch, muss eine gesunde Amme genommen und der Contact mit der Mutter möglichst vermieden werden.

4. In einer tuberculösen Familie sind besondere Vorsichtsmassregeln zu treffen.

5. Für die Schule dürfen keine tuberculöse Lehrpersonen oder Schüler zugelassen werden.

b) Verminderung der Empfänglichkeit.

1. Gründung von Asylen auf dem Lande für arme Stadtkinder mit hectischer Constitution oder die in der Reconvalescenz nach acuten Krankheiten sind.

2. Feriencolonien.

3. Höhensanatorien oder Seehospize.

Der 2. Berichterstatter, Hutinel-Paris, spricht über die Vererbung der Tuberculose. Dieselbe besteht in Uebertragung der Keime oder Vererbung einer besonderen Disposition oder gewisser atrophischer Störungen. Diese drei Arten können zusammen oder isolirt bestehen.

I. Uebertragung der Keime. a) Die Uebertragung der Keime im Moment der Conception wäre der eigentliche Vererbungsvorgang im engeren Sinne, dieser Vorgang ist aber durch keine Thatsache bewiesen und unwahrscheinlich.

b) Die Infection des Fötus kann durch eine kranke Placenta hindurch im Uterus erfolgen.

c) Die congenitale Tuberculose wurde nicht nur bei todtgeborenen oder früh gestorbenen Kindern gefunden, sondern auch bei anscheinend ganz gesunden und lebensfähigen. Die hereditäre Infection ist also zweifellos.

d) Dieser Infectionsmodus hat aber eine beschränkte Bedeutung, wofür folgende Gründe sprechen:

1. Die Seltenheit der Tuberculose bei Jungen von tuberculisirten oder tuberculös am Leben erhaltenen Thierweibchen.

2. Die Unmöglichkeit der Annahme einer specifischen Immunität gegen Tuberkelbacillen bei kleinen Kindern, trotzdem im Alter unter 2 Jahren latente oder stillstehende Tuberculose sehr selten ist. Auch die klinische Erfahrung spricht gegen diese Annahme.

3. Das anatomische Studium der Initialformen der kindlichen Tuberculose spricht ebenfalls für die Annahme einer Infection nach der Geburt.

II. Indirecte Heredität. Die Tuberculose der Eltern beeinflusst die Kinder indirect durch dürftige physische Entwickelung derselben.

Diese allgemeine Schwächlichkeit ist aber nicht gleichbedeutend mit der Empfänglichkeit zur Ansteckung.

III. Vererbung der Empfänglichkeit. Dies beweist die ungemeine Häufigkeit der Tuberculose bei Kindern tuberculöser Abstammung. Diese ist, zum Theil gewiss, Folge einer erblichen Anlage, zum Theil aber Folge von Autoinfection, die zu viel unterschätzt wird. Zahlreiche Tuberculosen Erwachsener oder der Jugend sind auf in dem Kindesalter bis dahin latent gebliebene Heerde zurückzuführen, infolge frühzeitiger Ansteckung von Seite der tuberculösen Eltern.

Die Erblichkeit der Disposition drückt sich oft auch in schwererer Erkrankung aus: Das Kind ist mehr der Infection ausgesetzt und widersteht derselben weniger.

c) Dagegen kommt aber auch eine geringere Empfänglichkeit, eine Art Immunität vor.

IV. Prophylaxe. Dem Arzt stehen drei Wege offen:

1. Verhinderung der Ansteckung des Kindes von Seite tuberculöser Angehöriger.

Dies ist möglich, da die Kinder kaum je tuberculös geboren werden und weil wir wissen, wie man die Ansteckung der Umgebung eines Kranken, also auch des Nachkömmlings, verhindern kann.

2. Besonders muss man bei den Kindern Tuberculöser etwaige latente Heerde aufdecken und zu heilen suchen.

3. Bei solchen Kindern sind auch alle Entwickelungs- und Ernährungsstörungen sorgfältig zu behandeln.

Der 3. Berichterstatter, Moussous-Bordeaux, spricht über die generalisirten Formen der Tuberculose im Kindesalter.

Abgesehen von der Prädilectionsstelle in allen Altersstufen der Lunge, erscheint die Tuberculose des ersten Kindesalters gewöhnlich unter dem Bilde einer Allgemeinerkrankung als fieberhafte acute Infectionskrankheit oder als chronische allgemeine Tuberculose ohne Fieber mit kachektischem Charakter.

Der Provenienz nach ist die Tuberculose des Kindesalters ererbt oder erworben.

So unzweifelhaft das Vorkommen angeborener Tuberculose ist, so ist es doch sehr schwer, Daten über deren Häufigkeit anzugeben.

Zum Auftreten erworbener Tuberculose tragen ererbte Anomalien und Schwächezustände bei, und die man atypische Heredotuberculose nennen kann.

Die Tuberculose kann auch latent bleiben.

Die floride Tuberculose tritt im ersten Kindesalter unter zwei verschiedenen klinischen Bildern auf:

a) allgemeine acute Tuberculose (Fieber, allgemeine und locale Symptome),

b) allgemeine chronische Tuberculose = diffuse Tuberculose, nach Aviragnet = fieberlose, chronische, allgemeine Tuberculose, nach Marfan mit allen Zeichen der Kachexie.

Muss man auch eine subacute Form annehmen?

Diese Frage führt zur Betrachtung des gleichzeitigen Vorkommens der Tuberculose mit anderen Infectionskrankheiten, wie Gastroenteritis, Scharlach, Keuchhusten, Dyphtherie etc.

Im frühen Kindesalter invadiren die Tuberkelbacillen sehr häufig die Lymphdrüsen: allgemeine Mikropolyadenitis, oder die Meningen: tuberculose Meningitis.

Der wichtigste Punkt ist die Diagnose, die im ersten Kindesalter äusserst schwierig ist. Es gibt kein pathognomonisches Symptom. Man könnte Tuberculininjectionen oder Injectionen mit künstlichem Serum nach Sirot zu Hilfe nehmen. Dies wird in einem anderen Referat besprochen werden. M. lenkt auch die Aufmerksamkeit auf ein anderes, allerdings noch nicht durchprobirtes Mittel zu diagnostischen Zwecken: die tuberculöse Serumreaction von Arloing und Courmont.

Der 4. Berichterstatter, Richardière-Paris, bespricht die klinischen Bilder der Tuberculose des ersten Kindesalters.

a) Allgemeine der Tuberculose junger Kinder.

Zeichnet sich durch ihre Tendenz, sich acut auf das ganze Lymphsystem und noch weiter, auszubreiten aus und gleicht so der experimentell erzeugten Tuberculose.

b) Klinische Formen.

Allgemeine acute Tuberculose ohne specielle Localisation:

a) primäre hyperacute Infectionsfieber von Landouzy, wo die Krankheit wie eine typhöse verläuft und wo man bei der Autopsie keine Miliartuberkeln, sondern nur Bacillen findet;

b) acute granulirte Tuberculose, die klinisch wie ein Typhus verläuft;

1. acute Tuberculose mit Localisation in den Bronchien und der Lunge. Man kann diese Gruppe eintheilen in eine

a) bronchiale Form,

b) asthmatische,

c) broncho-pulmonale,

d) spleno-pneumonische,

e) pleuritische.

2. Die schleichende Tuberculose (gewöhnliche Lungenphthise) verläuft langsam wie bei Erwachsenen; zeigt aber Tendenz, im letzten Stadium allgemein zu werden.

c) Gemeinsame Symptome bei allen Formen.

Sicher gemeinsam nur der Nachweis der Bacillen.

Eine Discussion schloss sich an die Referate über dieses Thema nicht an, da sie keine neue Ergebnisse brachten.

In der Hauptsitzung vom 7. August wurde über die Frage der nicht tuberculösen Meningitiden verhandelt.

Der 1. Referent, Concetti-Rom, hat seinem Berichte 90 Fälle von nicht tuberculöser acuter Meningitis und 13 Fälle von Polyoencephalomyelitis eigener Beobachtung zu Grunde gelegt. Er stützt sich ausserdem auf 22 Autopsien und auf 50 weitere Fälle von Hydrocephalus, Meningitis tuberculosa, Gehirntumoren, Tetanie etc.

C. hat im Ganzen 253 Kinder 1mal im Minimum, 53mal im Maximum punctirt, im Ganzen 450 Lumbalpunctionen gemacht. Endlich stützt sich C. auch auf Experimente bei Thieren.

1. Es gibt eine Reihe von acuten Meningitiden, die am häufigsten im Verlauf einer gastro-intestinalen Infection oder einer Pneumonie oder einer acuten Infectionskrankheit, selten inmitten voller Gesundheit auftreten und die sich durch reichliche Exsudation von ganz klarer Cerebrospinalflüssigkeit auszeichnen, deren specifisches Gewicht wenig erhöht ist und die reicher an Albumin (0,5—0,8—1 pro

Mille) als normal ist, manchmal ein fibrinöses Ependymreticulum bildet und keine Spur von Mikroben enthält.

Dies sind Meningitiden toxischen Ursprungs, für die wir den Namen acute seröse Meningitiden reserviren.

2. Eine weitere Reihe von acuten Meningitiden tritt meist primär, selten im Verlauf einer anderweitigen Erkrankung auf (Pneumonie, intestinale Infectionen, Typhus etc.), und sind durch verschiedene pathogene Mikroorganismen verursacht. Die Cerebrospinalflüssigkeit variirt von absoluter Klarheit bis zur eitrigen und ist abnorm albuminhaltig 1—1,5—2 pro Mille. Bei der Section findet man die Meningen kaum verändert oder die verschiedensten Grade und die verschiedenste Ausdehnung fibrinös-eitriger Exsudation. Die geringe Trübung der flüssigen Exsudation berechtigt in keinem Falle zur Benennung einer acuten serösen Meningitis, welche wir ausschliesslich für toxische Formen reserviren, wohin jedoch viele Fälle von sogen. Meningitismus gehören.

3. Die häufigsten Mikroorganismen sind Diplococcus lanceolatus, Pneumococcus encapsulatus von Talamon-Fränkel, Diplococcus Weichselbaum, Jäger-Heubner (Meningococcus); es wurden bei solchen Meningitiden aber auch isolirt: B. coli, Bacillus Eberth, Streptokokken, Staphylokokken, B. pyocyaneus, B. lactis aërogenes etc. Mit Ausnahme von Streptokokken und Staphylokokken ist die Cerebrospinalflüssigkeit in den meisten Fällen dieser Art von Meningitis vollkommen klar.

4. Die Cerebrospinalflüssigkeit ist im Allgemeinen kein guter Culturboden für die Mikroorganismen, besonders den Meningococcus, der leicht versiegt und verschwindet.

5. Der Diplococcus encapsulatus und lanceolatus charakterisirt die schwersten, acutesten, stürmisch verlaufenden Fälle, besonders bei gleichzeitiger Pneumonie (meta-pneumonische Meningitiden). Dieselben kommen aber auch bei primären Meningitiden desselben Typus vor. Nur ausnahmsweise findet man sie auch bei gutartigen Formen, dieselben sind aber dann von kurzer Dauer.

6. Die Meningokokkenmeningitiden sind fast ausschliesslich primäre (vielleicht nasalen Ursprungs) zeigen einen protrahirten Verlauf, sind meist intermittirend und haben die Tendenz zur Heilung. Der Meningococcus muss als vom Diplococcus Talamon-Fränkel gänzlich verschieden angesehen werden in Bezug auf seine morphologischen, biologischen und pathogenen Eigenschaften, besonders aber vermöge seines Bestrebens, aus dem parasitären Zustand zu verschwinden und sich zum Saprophytenleben aufzuschwingen, während der Pneumococcus gerade ein umgekehrtes Verhalten zeigt. Der Meningococcus muss auch als eine specielle Art von Mikroorganismen für sich angesehen werden und die beschriebenen Varietäten (Weichselbaum, Jäger-Heubner) sind nur durch verschiedene Umstände bedingte Modificationen, was sich auch experimentell nachweisen lässt.

7. Die acuten Meningitiden, welcher Gattung immer, wenn sie nicht schleunig den lethalen Ausgang herbeiführen (Meningitis pneumococcica, besonders metapneumonica, manche subacute toxische Meningitiden) und mit Ausnahme der besonders gutartigen (abortive Meningitis), haben die Tendenz, sich durch mehrere Monate bis über 1 Jahr hinzuschleppen, besonders die Meningokokkenformen und endigen mit dem Tod unter Kachexie und höchstgradiger Atrophie, oder mit Ge-

nesung, die meist unvollständig ist, indem oft Hydrocephalus, Amaurose, Taubheit, Paralysen etc. zurückbleiben.

8. Alle genannten ursächlichen Momente bacterieller oder toxischer Natur können je nach der Empfänglichkeit des Kindes ausser auf die Meningen auch auf das Centralnervensystem einwirken und Polyencephalitis, Polymyelitis, Meningomyelitis verursachen, so dass man für diese Processe dieselbe Pathogenese annehmen muss, und sie sich in jedem speciellen Fall nur durch das causale Moment, die Localisation und die individuelle Disposition unterscheiden.

9. Die Lumbalpunction bildet für diese Formen ein werthvolles diagnostisches, manchmal auch prognostisches Hilfsmittel. Auch therapeutisch ist sie von Werth, wenn sie in den ersten Krankheitstagen vorgenommen wird und entsprechend der Schwere der Affection mehr oder weniger oft wiederholt wird. Dadurch blieb es C. erspart, enorm protrahirte Fälle wie früher zu beobachten, auch die üblen Folgezustände, Hydrocephalus, Amaurose, Taubheit, Paralysen, Idiotie etc., blieben aus und es trat immer vollständige Genesung ein.

10. Bei anderen Formen von Meningitis, z. B. bei der tuberculösen, hat C. dagegen die Lumbalpunction nicht von Nutzen gefunden, weder für die Diagnose noch für die Therapie. Dasselbe gilt wenigstens nach C.s Erfahrung, bei chronischem Hydrocephalus congenitalis, von Gehirntumoren etc. Die Lumbalpunction kann bei der Tetanie, bei rachitischen Hämorrhagien, nach einigen Autoren bei der Chorea ebenfalls gute Resultate ergeben.

11. C. habe eine specifische und directe Behandlung der Meningitis diplococcica versucht, indem er bei der Lumbalpunction in den Subarachnoidealraum antipneumokokkisches Serum und Cerebrospinalflüssigkeit von Kindern injicirte, die frisch von einer Meningitis cerebrospinalis genesen waren. Diese Injectionen lassen sich ganz gefahrlos machen und werden gut vertragen. Die Therapie und das Thierexperiment lässt einen günstigen Einfluss vom Serum erkennen; aber bisher war der Erfolg minimal und nicht ermunternd. Besser scheint die zweite Flüssigkeit zu wirken und verdient auf breiter Basis weiter versucht zu werden, um so mehr, als die Injectionen damit gefahrlos sind und gleichzeitig mit der Serumtherapie und mit anderen Heilmitteln angewendet werden können.

Der 2. Referent, Netter-Paris führt aus:

Die nicht tuberculösen Meningitiden sind verschiedenen Ursprungs.

Man muss secundäre Meningitiden unterscheiden infolge Otitis, verschiedener Eiterungsprocesse, infolge verschiedener acuter allgemeiner und localer Erkrankungen (Typhus, Pneumonie), und primäre (epidemisch oder sporadisch).

Beide Formen bereiten dem Kliniker und Epidemiologen ernste Schwierigkeiten.

Es lässt sich leicht vorstellen, wie eine acute Otitis sich mit Meningitis complicirt, wir wissen aber, dass in deren Gefolge oft Sinusthrombose, Phlebitis, Gehirnabscesse auftreten, die ganz ähnliche Symptome hervorrufen. Dieselben können sogar bei acuter uncomplicirter Otitis auftreten.

Die Symptome von Meningitis im Verlaufe acuter Kinderkrankheiten, besonders im Beginne der Pneumonie hat man lange für keinen Ausfluss essentieller Meningitis gehalten. Heute weiss man, dass das Exsudat nicht eitrig zu sein braucht, sondern blos serös und gutartig sein kann.

Kommen uncomplicirte primäre Meningitiden auch ohne epidemisch aufzutreten vor? Ist die Meningitis cerebrospinalis epidemica wesentlich verschieden

von der sporadischen Meningitis? Die Bacteriologie findet wie früher schon die Epidemiologie keinen markanten Unterschied zwischen beiden. Die epidemische Meningitis kann ganz kleine Heerde bilden; gegenwärtig scheint sie sich über einen grossen Theil der Erde zu erstrecken.

Ausser den charakteristischen Erscheinungen der Meningitis: Lähmung der Augenmuskeln, Veränderungen im Augenhintergrund, Nackenstarre, Veränderungen des Pulses und der Respiration, gibt es noch zwei wesentliche Symptome: das Kernig'sche Phänomen, die Unmöglichkeit, beim Sitzen die Kniee völlig zu strecken. Dies Phänomen fehlt bei nicht tuberculöser Meningitis fast nie, kommt aber bei letzterer auch oft vor; hilft also nicht zur Differentialdiagnose. Die Anwesenheit dieses Phänomens ausser Meningitis ist sehr selten und nicht unzweifelhaft festgestellt.

Die Lumbalpunction nach Quincke präcisirt oft die Diagnose. Dieselbe ist ungefährlich, wenn man nicht zu rasch viel Flüssigkeit ansaugt. Die Diagnose ist sicher, wenn man eine trübe, eitrige oder krümmelige Flüssigkeit erhält, manchmal bildet sich aus der anfänglich klaren Flüssigkeit nachträglich ein Fibrinnetz. Man muss ausser dem physikalischen Verhalten der Flüssigkeit auch deren Albumingehalt prüfen, dieselbe mikroskopisch untersuchen, Culturen anlegen und Inoculationen machen.

Heisse Bäder nach Aufrecht sind für die Behandlung der Meningitis sehr werthvoll, bei suppurativer Meningitis nützen wiederholte Lumbalpunctionen.

Discussion.

Koplik-New-York bestätigt auf Grund eigener Beobachtungen, dass zwischen epidemischer und sporadischer Meningitis cerebrospinalis kein Unterschied bestehe.

Gegenüber Concetti glaubt K. drei Formen unterscheiden zu sollen:

a) eine acute, charakterisirt durch plötzliches Entstehen hoher Temperatur, Steifigkeit der Muskulatur, Convulsionen,

b) comatöse ohne Convulsionen, wo stets die Cerebrospinalflüssigkeit Eiterkokken enthält,

c) eine subacute Form mit Nackenstarre und sonst milden Symptomen, wo die Cerebrospinalflüssigkeit rein serös, oder eitrig-serös oder rein eitrig ist.

Nach seinen bacteriologischen Untersuchungen war der Krankheitserreger der Diplococcus Weichselbaum. K. spricht über die Differentialdiagnose, ohne etwas Neues vorzubringen.

Marfan fragt Netter, welche Erfahrung er über die Häufigkeit des Kering'schen Symptomes bei Meningitis tuberculosa besitze.

Netter erwidert, dass er es in 40 derartigen Fällen 29mal fand, 20mal bei 30 Fällen von Meningitis cerebrospinalis und in allen 9 Fällen von secundärer Meningitis.

Marfan erwidert, dass er es in 15 Fällen von Meningitis tuberculosa nie gesehen.

Das Hauptinteresse bei der Verhandlung über vorstehendes Thema bildeten die Ausführungen Concetti's, namentlich die Unterscheidung der Formen nach dem ätiologischen Moment.

Einzelne Mittheilungen.

Flachs-Dresden. Die Klinik für Säuglinge in Dresden.

Schlossmann und Flachs haben in Dresden in Verbindung mit einer Poliklinik für kranke Kinder eine Säuglingsklinik gegründet. Dieselbe hat 25 Betten und es werden unter Ausschluss contagiöser und chirurgischer Fälle nur kranke Kinder im Alter unter einem Jahre aufgenommen.

Vorerst werden die Kinder mit Frauenmilch genährt. Die Ammen kommen von der Gebäranstalt und werden mit ihren eigenen Kindern unentgeltlich verpflegt. Sie geben letzteren im Verein mit den kranken Säuglingen die Brust. Nach einer Vorbereitung für die künstliche Ernährung werden die eigenen Kinder entwöhnt. Bleibt eine Amme längere Zeit, so bekommt sie 10 Mark pro Monat Entlohnung. Verlässt sie die Klinik, muss ihr einer benachbarten Ziehmutter anvertrautes Kind wöchentlich zur Controle in die Poliklinik gebracht werden.

Die künstliche Ernährung geschieht vorwiegend mit einer Mischung von Fettmilch und Wasser in dem der Frauenmilch entsprechenden Verhältniss.

Im Laboratorium der Klinik wird die Milch regelmässig auf ihren Gehalt an Säuren, Fetten, Zucker und stickstoffhaltigen Substanzen untersucht.

Die Flaschen werden gereinigt und in einem Soxhlet'schen Apparat trocken sterilisirt und nach ihrer Füllung durch 5—10 Minuten einer Temperatur von 37° ausgesetzt. Die meisten Flaschen werden der Klientel der Poliklinik um einen sehr mässigen Preis oder gratis abgegeben.

Die Mütter brauchen die Flaschen vor der Verwendung nur zu erwärmen und den Verschluss durch einen Sauger zu ersetzen.

Den Dienst versehen Mädchen unter der Leitung einer Oberin. Nach einem Jahre treten dieselben aus und bekommen ein Zeugniss als Kinderkrankenwärterinnen.

Um die Sterblichkeit der Säuglinge mit Erfolg zu bekämpfen, müssen die Forschungen über die Ernährung noch vertieft werden und muss den Kindern gute und billige Milch geboten werden.

In Bezug auf die Kinderernährung, besonders der künstlichen, gibt es wenig festgestellte Anhaltspunkte. Ausser der Forderung von keimfreier Milch erfordert das chemische Problem noch weitere grundlegende Arbeiten. Derselbe Stoff verhält sich erheblich verschieden im Kindermagen als in der Eprouvette. Die Milchmischungen werden nie etwas anderes sein als ein Kunstproduct und wir werden vergeblich die Vorzüge eines neuen Ersatzmittels für die Muttermilch anpreisen, wenn es nicht allen Börsen erreichbar ist.

Trotzdem dürfen wir nicht verzagen. Mit Hilfe der uns von der Naturforschung gebotenen Mittel und exacter klinischer Beobachtungen wird das Ziel erreicht werden. Der einzuschlagende Weg ist uns vorgezeichnet. Ueberall wurde gearbeitet. Aber um vollen Erfolg zu erreichen, bedarf es specieller Kliniken, ähnlich der beschriebenen. Säuglingskliniken bieten uns einen sicheren Boden zur Vereinigung der Theorie mit der Praxis und Verwerthung der Ergebnisse der Forschung; dieselben sind nunmehr eine nothwendige Einrichtung geworden.

Bezy-Toulouse. Ueber mit Kropf behaftete Ammen.

B. räth, eine mit Kropf behaftete Amme vorsichtshalber zu refusiren und stützt sich dabei auf folgende Beobachtungen:

B. sah im Jahre 1897 einen 6monatlichen Säugling innerhalb 15 Tagen

unter den Erscheinungen der Tetanie zu Grunde gehen. Eine Ursache war nicht ausfindig zu machen. Die stillende Mutter war mit Exophthalmus und Kropf behaftet.

Einige Monate später sah B. einen 7monatlichen Säugling ohne greifbare Ursache unter ähnlichen Erscheinungen nach 35 Tagen dahingerafft werden. Die Amme hatte Exophthalmus und Kropf leichten Grades.

Unter ähnlichen Symptomen starb B. im Jahre 1898 ein 3monatlicher Säugling nach 40 Tagen. Die Amme war mit einem einfachen Kropf behaftet und wurde trotz seiner Abmahnungen von der Familie behalten.

Die Tetanie im Kindesalter verdankt verschiedenen Ursachen ihren Ursprung und kann nach B. auch von der Schilddrüse ausgehen. Verschiedene Autoren berichten bei Kindern über Schilddrüsenvergiftungen mit Convulsionen, die sich sicherlich zur Tetanie gesteigert hätten, wenn nicht allmälig das ursächliche Moment behoben worden wäre. Die durch Erkrankungen der Schilddrüse bei der Amme verursachten Zufälle können sehr wohl mit der Milch auf den Säugling übertragen werden. Die von Mossè, Cathala und Byron-Brammel gemachten Beobachtungen scheinen B. dies zu beweisen.

B. übersieht keineswegs, dass infolge vielfacher Umstände, über die in dieser Frage noch Dunkelheit herrscht, Einwürfe gemacht werden können. B. will somit kein unverrückbares Gesetz aufgestellt haben, das, wenn es sich bewahrheiten sollte, von grösster Wichtigkeit wäre, sondern mit seinem Vortrage zu neuen Studien anregen.

Barbellion-Paris. Werth der Ziegenmilch bei der Ernährung der Kinder. Die Ziegenmilch ist eine Naturmilch, deren Zusammensetzung jener der Frauenmilch nahesteht; sie ist billig und von constanter Zusammensetzung. Säuren coaguliren sie in kleinen leichten, weichen, leicht zerreiblichen und leicht löslichen Flocken; dieselbe ist sehr leicht verdaulich. Die klinischen Versuche Boinard's haben ihren Werth bestätigt.

Die Milch der Alpen- und Schweizerziegen bekommt normalen Säuglingen besser als die zu leichte Eselinnenmilch oder die schwere Kuhmilch.

Auch die Milch der Ziegen aus den Pyrenäen und aus Murcia ist für Kinder mit normalem Verdauungsvermögen der Kuhmilch vorzuziehen. Die Milch maltesischer und nubischer Ziegen ist nach der Entwöhnung angezeigt.

Der hohe Salzgehalt der Ziegenmilch stempelt dieselbe zu einem werthvollen Nahrungsmittel für Rachitiker, Tuberculöse und geschwächte Erwachsene.

Entgegen der landläufigen Annahme besitzt die Ziegenmilch keinen specifischen Geruch und Geschmack; nur der Milch gewisser Ziegenrassen haftet dieser Uebelstand an. Das Ziegenmilchfett hat ein geringes specifisches Gewicht, besteht aus sehr feinen Kügelchen und ist darum sehr leicht verdaulich.

Schliesslich darf nicht übersehen werden, dass die Ziegenmilch in rohem Zustande genossen werden kann, nachdem dieses Thier gegen Tuberculose bekanntlich immun ist. Die Verwendbarkeit ist um so leichter, als sich die Ziege in Paris vollkommen acclimatisirt, während die Kühe leider in kürzester Zeit tuberculös werden. Zur grösseren Sicherheit könne man die Tuberculinprobe machen.

Die Ziege bietet uns also eine leicht erhältliche, natürliche, frische, seuchenunverdächtige Milch.

Johannessen-Christiania. Ueber die Mortalität der Kinder unter einem Jahre in Norwegen.

Die Mortalität der Kinder unter einem Jahre variirt in verschiedenen Ländern Europas und beträgt von den Lebendgeborenen in

	Procent
Frankreich	16,8
Preussen	20,52
Sachsen	28,03
Bayern	37,2
Württemberg	28,4
Baden	22,25
Oesterreich	24,62
Italien	18,33
Schweiz	15,14
Belgien	16,39
Holland	16,47
Russland	27,03
Spanien	19,17
England	14,80
Irland	10,08
Dänemark	13,99
Schweden	10,28
Norwegen 1876—1897 im Mittel	9,7

Dieses unter allen europäischen Ländern günstigste Verhältniss verdankt Norwegen dem Umstande, dass die Mütter ihre Kinder selbst stillen.

In den Landdistricten sinkt die Sterblichkeit auf 8,5 Proc., in den Städten steigt sie auf 13,08 Proc. In einer kleinen Commune des Amtes „Söndre-Trondhjem" beträgt sie blos 1,4 Proc., in mehreren ländlichen Districten 2,5—5 Proc. Die kleinste Mortalität findet man in den ackerbauenden und waldigen Districten in südlichen und östlichen Theilen des Landes und einzelnen Küstenstrichen. Die stark gebirgigen central gelegenen Regionen und grösseren Städte haben eine mittlere Sterblichkeit. Die höchsten Ziffern weisen die Hauptstadt, einige stark cultivirte Bergdistricte des Südens und der vorwiegend von Nomaden bewohnte Norden auf.

Die Mortalität beträgt bei

	Procent
Knaben	10,6
Mädchen	8,9
ehelichen Kindern	9,25
unehelichen	15,53
bei ehelichen auf dem Lande	8,34
bei ehelichen in Städten	11,89
bei unehelichen auf dem Lande	11,39
bei unehelichen in Städten	24,38

In Norwegen kommt die Zahl der in Städten lebenden illegitimen Kinder fast gleich jener der künstlich genährten.

Blos die Kinder der Städte zeigen in den Sommermonaten eine erhöhte Sterblichkeit, grösstentheils infolge von Todesfällen unter den unehelichen Kindern. Unter diesen ist die Sterblichkeit (wohl infolge der künstlichen Ernährung) im Sommer 3mal so hoch als im December.

Bezy-Toulouse. Ueber einige Punkte des Roussel'schen Gesetzes.

Das Gesetz Roussel über Kinderschutz hat Frankreich enorm genützt. Seit den 25 Jahren seines Bestehens stellte es sich in einigen Punkten als der Modification bedürftig heraus, die von Amans, Gassot, Barthès u. A. schon studirt wurden.

B. möchte nur ganz kurz folgende vier wichtige Punkte aus seiner eigenen Erfahrung hervorheben.

1. Von den Bezirksärzten sollen specielle Kenntnisse gefordert werden; namentlich könnten von den Facultäten darüber eigene Zeugnisse ausgestellt werden.

2. Die amtlichen Visiten der Bezirksärzte hätten im Beginne öfters zu erfolgen und müssten bei Erkrankung des Kindes wiederholt werden, unter Garantie einer entsprechenden Vergütung.

3. Die Pflegepersonen der ihnen anvertrauten Säuglinge sollen verpflichtet werden, in der Umgebung auftretende Fälle von contagiösen Erkrankungen anzuzeigen. B. sind in seinem Spitalsambulatorium masern- und diphtheriekranke Kinder vorgekommen, deren Eltern ein Säugling anvertraut war.

4. Das Gesetz soll öffentlich affichirt, die Pflegerinnen sollen prämiirt werden, das Departementalcomité müsste öfters Sitzungen halten.

Variot-Paris fügt hinzu, dass der Arzt statt alle Monate, jede Woche die in Pflege gegebenen Kinder zu besuchen hätte.

Fede und Gallo de Tommasi-Neapel. Die Desinfection des kindlichen Darmes. Die Darmantisepsis wurde zuerst bei an Typhus erkrankten Erwachsenen versucht, fand bald in die pädiatrische Therapie Eingang. Das Studium der Aetiologie und Pathologie der im Kindesalter so schwerwiegenden Verdauungsstörungen drängte stets zur Ergreifung antiseptischer Massregeln, um die Vergiftung des Organismus zu verhüten und zu verhindern; aus diesem Grunde wenden die Aerzte in allen Fällen von Infection und Intoxication des Darmtractus Purgirmittel, Klystiere und jene pharmaceutischen Stoffe an, welche zur Desinfection des Darmes geeignet erscheinen. Manche Aerzte jedoch halten alle diese Methoden für schädlich, andere wieder für nützlich. F. und G. haben die Frage sowohl vom klinischen als auch experimentellen Standpunkt eingehend studirt und die auf rectalem Wege gewonnenen günstigen Resultate auf dem III. italienischen Congress 1898 mitgetheilt.

Heute möchten F. und G. die Resultate mittheilen, welche sie in dieser Beziehung durch Einführung antiseptischer chemischer Agentien per os im Kinderspital und im Spital für Unheilbare gewonnen haben:

Salol: 0,05—0,10 pro dosi; 0,50—1,00 pro die;

Jodtinctur: 10—15 Tropfen, je nach dem Alter in einer gummösen Lösung, alle 2 Stunden 1 Kaffeelöffel voll;

Calomel, in fractionirten Dosen, 0,01—0,03 pro dosi; bis 0,12 pro die.

Auf Grund klinischer und experimenteller Untersuchungen sind F. und G. zu folgenden Schlüssen gekommen:

1. Bei gastro-intestinalen Infectionen und Intoxicationen ist die interne Verabreichung von antiseptischen Mitteln immer angezeigt; nach ihren Untersuchungen hat sich Calomel am wirksamsten erwiesen, während Salol und Jodtinctur keine nennenswerthe mikrobicide und antifermentative Wirkung zeigten.

2. Zur Sicherung der antiseptischen Wirkung muss frühzeitig, d. i. vor Re-

sorption der Toxine und erheblicher Vergiftung des Centralnervensystems eingegriffen werden.

3. Culturversuche mit den Mikroben haben ergeben, dass z. B. vor Anwendung des Calomels 1050, nachher nur mehr 40 aufgingen.

Durch Calomel fanden F. und G. auch die Virulenz der aus den Stühlen gewonnenen Culturen herabgesetzt und die gebundene Schwefelsäure im Urin vermindert.

Janvier Gallo de' Tommasi-Neapel. Untersuchungen über die Ausscheidung gebundener Schwefelsäure von der Serie aromatischer Stoffe. In einigen Arbeiten über Indicanurie wurde neuestens nachgewiesen, dass zwischen dem Gehalt an Indican und der Gesammtmenge von gebundener Schwefelsäure im Urin kein directer Zusammenhang besteht. Will man also den Grad der Eiweissfäulniss im Organismus genau eruiren, so ist es daher nothwendig, die totale Quantität der in 24 Stunden ausgeschiedenen Stoffe aus der aromatischen Serie zu erheben. Da Beobachtungen dieser Art in der Kinderheilkunde noch spärlich sind und die Frage überhaupt noch in vielfacher Beziehung wenig aufgehellt ist, habe ich den Einfluss des Alters, normaler Verhältnisse, der Ernährung, des gesunden und krankhaften Zustandes des Darmes bei Kindern auf diese Verhältnisse studirt.

Bei meinen Untersuchungen bin ich nach der Methode von Bawman-Salkowsky vorgegangen und zu folgenden Resultaten gelangt:

1. Unter physiologischen Verhältnissen und bei gewöhnlicher Nahrung variirt die mit dem Urin ausgeschiedene 24stündige Gesammtmenge gebundener Schwefelsäure ganz erheblich nicht nur bei verschiedenen Kindern desselben Alters, sondern auch bei einem und demselben Kinde nach Tagen und steht nie in geradem Verhältniss zum Alter.

2. Daher darf den täglichen mittleren Schwankungen weder diagnostischer noch pathogenetischer Werth beigemessen werden; allerdings scheint mir bei Kindern von 4—6 Jahren das Mittel 0,0785, das Minimum 0,0371 und das Maximum 0,1471 g zu betragen.

3. Bei Milchdiät sanken die Werthe in seinen Fällen auf 0,0558—0,0078 g, bei ausschliesslicher Fleischnahrung stiegen sie mehr weniger erheblich.

4. Nach therapeutischer Anwendung von Calomel (0,06—0,09 pro die in drei Dosen vertheilt, um eine abführende Wirkung zu vermeiden) sank die Menge der innerhalb 24 Stunden ausgeschiedenen gebundenen Schwefelsäure gewöhnlich auf 0,01—0,03.

5. Bei gewissen Krankheiten (Tuberculose der Knochen, des Peritoneums, Masern) schien ihre Menge vermehrt, bei anderen Affectionen (infantiler Paralyse, chronischer Nephritis, chronischer Bronchitis, hypertrophischer Lebercyrrhose) nicht merklich verändert.

Pfaundler-Graz. Veränderungen des Stoffwechsels bei Magendarmkrankheiten der Säuglinge. Die Annahme Czerny's und Keller's, dass die Kachexie magendarmkranker Säuglinge Folge einer Säureintoxication sei, kann nicht als erwiesen angesehen werden, denn die von diesen Autoren angegebenen Gründe sind nicht überzeugend. Die Ammoniakausscheidung mit dem Urin ist nach P.'s Untersuchungen bei den meisten gesunden Säuglingen ungefähr ebenso reichlich wie bei an Gastroenteritis erkrankten. Die Ursache dieser reichlichen Ausscheidung liege theils in einer physiologischen Hyperacidität der Organsäfte,

wahrscheinlich infolge Ueberfütterung mit Fettstoffen, wahrscheinlich aber hauptsächlich in einer mangelhaften Entwickelung der Oxydationskraft der Leber im ersten Kindesalter.

Die Oxydationskraft der Leber wurde am Cadaver experimentell festgestellt und hängt von den pathologischen Veränderungen der erkrankten Leber ab.

Jemma-Genua. Untersuchungen über die Pathogenese der Gastroenteritis der Säuglinge.

Zahlreiche Untersuchungen über die Verhältnisse bei der Sterilisation haben J. zu folgenden Schlüssen geführt:

1. Die in der Milch für gewöhnlich enthaltenen Mikroben (B. coli, B. acidi lactici, B. butyricus, B. proteolyticus) rufen bei damit genährten Thieren schwere gastro-intestinale Störungen hervor, die sich durch hochgradige Diarrhöen, Abmagerung bis zur Kachexie charakterisiren und endlich bei längerer Fortsetzung dieser Ernährung den Tod herbeiführen. Unterbricht man nach einer gewissen Zeit nach 12—15 Tagen) diese Ernährungsweise und ersetzt sie durch eine gute sterilisirte Milch oder durch Saugen am Mutterthier, so bleiben die Versuchsthiere gewisse Zeit am Leben, aber der kachektische Zustand verschiedenen Grades bessert sich nicht und nach kürzerer oder längerer Zeit stehen viele doch um. Bei der Autopsie findet man Veränderungen chronischer Gastroenteritis und fettige Entartung der Leber. Die überlebenden bleiben mager, entwickeln sich nicht, und nach 2—3 Monaten geschlachtet, findet man dieselben histologischen Veränderungen wie bei den eingegangenen.

2. Milch, die blos todte Colibacterien enthält, verursacht bei jungen Thieren weniger schwere Störungen und Läsionen als Milch, welche die Cadaver aller gewöhnlich in derselben vorkommenden Bacterien enthält.

3. Milch, die lediglich todte proteolytische Bacillen enthält, verursacht selten Störungen und, wenn dies der Fall ist, nur leichten Grades ohne schwere Läsionen.

Petrone-Neapel. Experimentelle Studien über die Schutzwirkung der Leber gegen Alkaloide bei jungen und erwachsenen Thieren. Bekanntlich spielt die Leber eine wichtige Rolle bei der Vertheidigung des Organismus gegen Gifte, besonders gegen solche intestinalen Ursprungs. Der Mechanismus dieses Vertheidigungswerkes ist ein variabler.

Theils wirkt die Leber wie die Nieren eliminirend, indem sie die Gifte bei deren Passage durch dieses Organ mit der Galle ausscheidet; theils ist die Wirkung lediglich eine mechanische, indem die Leber den Uebergang aller ihr Gewebe passirenden Stoffe in dem allgemeinen Kreislauf verzögert, theils in ihr aufspeichert und nach und nach an die Vena cava inferior abgibt, endlich manche Gifte in unschädliche oder dem Organismus förderliche Producte umwandelt. Aber alle diesbezüglichen experimentellen Forschungen wurden an erwachsenen oder nicht ganz jungen Thieren angestellt. Es drängt sich also die Frage auf:

Besitzt die Leber auch in den ersten Lebensperioden eine nachweisbare Schutzwirkung gegen Gifte? Ist dieselbe kleiner, grösser oder gleich wie bei erwachsenen Thieren?

A priori wäre anzunehmen, dass diese Function bei jungen Thieren geringer sei als bei erwachsenen, da die Leberzellen diese Thätigkeit entfalten und dieselben bei jungen Thieren noch nicht vollständig entwickelt sind.

In Erwägung aber, dass dieses Organ im Verhältniss zum Körpergewicht bei jungen Thieren grösser, ihr Gewebe blutreicher und die Gallensecretion eine

viel regere ist als bei erwachsenen, so müssen wir sagen, dass die Schutzwirkung der Leber bei Kindern grösser sein dürfte als bei Erwachsenen.

Nur das Experiment kann diese Frage entscheiden, die um so wichtiger ist, als im jugendlichen Organismus von Seiten des Verdauungstractus und des lebhaften Zellenlebens reichlich toxische Producte geliefert werden und andrerseits die schwachen Verdauungssäfte und die noch unvollkommen entwickelte Mucosa des Darmrohres, auch die Nieren vielleicht, noch keine energische Abwehr aufzubringen vermögen.

Vergleichende Versuche an ausgewachsenen und jungen, 25—70 Tage alten Hunden, mit Injectionen von Strychnin- und Morphinlösungen in eine periphere Vene oder einen Zweig der Pfortader haben P. zu folgenden Conclusionen geführt:

1. Die Leber junger Hunde besitzt eine bedeutende Schutzkraft gegen die einverleibten Alkaloide.

2. Diese Wirkung variirt bedeutend bei den einzelnen Thieren; ist aber im Allgemeinen gleich bedeutend oder stärker als bei ausgewachsenen.

3. In Erwägung, dass die Leber junger Hunde im Vergleich zum Körpergewicht nicht viel grösser ist als bei erwachsenen Hunden, wie es beim Menschen der Fall ist, und wenn es erlaubt ist, den bei Hunden gefundenen Massstab auf den Menschen zu übertragen, so muss man annehmen, dass die Schutzkraft der kindlichen Leber gegen die genannten Alkaloide jener der Erwachsenen überlegen ist.

Petrone-Neapel. Experimentelle Untersuchungen über die Toxine des Colibacillus.

Ueberblickt man die Resultate, zu welchen verschiedene Autoren beim Studium der Toxine des Colibacillus gelangt sind, so drängen sich verschiedene Fragen auf:

1. Findet der Bacillus Escherich in unseren künstlichen Nährböden sein ihm eigenthümliches Terrain zur Entwickelung der Toxine oder entstehen dieselben fast ausschliesslich nur im lebenden Organismus?

2. Sind die bisher angewandten Culturböden die günstigsten für die Entfaltung der toxigenen Eigenschaften des Colibacillus oder gibt es geeignetere?

3. Spielen die Toxine des Colibacillus die hauptsächliche oder am Ende die einzige Rolle bei der pathogenen Wirkung dieses Mikroorganismus?

4. Besitzen sie dieselben fundamentalen Eigenschaften wie die bisher am besten bekannten Toxine des Tetanus und der Diphtherie?

P. kam nach einer vorläufigen Serie von diesbezüglichen Studien zu folgenden Schlüssen:

1. Bouillon verdauter Milz oder verdauter Gehirnsubstanz gemischt mit einer geringen Menge Blutserums oder Ascitesflüssigkeit ist der beste Culturboden zur Erlangung äusserst wirksamen Toxins des Colibacillus.

2. Die Virulenz der Culturen des Colibacillus und ihre Giftigkeit zeigt stets ein grosses Missverhältniss.

3. Bei der Infection mit Colibacillen und vielleicht auch bei anderen septicämischen Infectionen, entfalten die toxischen Producte stets die Hauptrolle, indem sie, wenn auch an und für sich nicht sehr wirksam, in sehr grosser Menge gebildet werden, weil der Bacillus sich ungeheuer vermehrt und in alle Organe diffundirt. Dabei dürfen weitere von verschiedenen Autoren einzeln namhaft ge-

machte Factoren in ihrer Gesammtwirkung auf den Organismus nicht unterschätzt werden.

4. Die Wirkung der Toxine des Colibacillus ist von jener des Tetanus und der Diphtherie wesentlich verschieden. Sie wirken nicht wie diese in kleinen Dosen nach einer gewissen Incubationsdauer, und in fractionirten, dann starken Dosen vermitteln sie keine unmittelbare Immunität der behandelten Thiere durch Bildung von Antitoxin in ihren Säften.

Discussion.

Terrier-Paris bestätigt die hemmende Wirkung der Leber; er hat Milchsäure- und kohlensaure Ammoniaklösungen vergleichend in den allgemeinen Kreislauf (Vena marginalis des Ohres) und in einen localen Kreislauf (Vena mesenterica) mehreren 4—5 Wochen alten Kaninchen injicirt.

Der Tod erfolgte bei der Injection in die Vena mesenterica erst auf eine 2—3fach grössere Dosis als die tödtliche Dosis in die marginalen Venen betrug.

Bezüglich der im Leberparenchym junger Thiere vorhandenen Glycogenmenge, hat T. dieselbe bei einigen untersuchten Meerschweinchen und Kaninchen bei jungen Thieren geringer gefunden als bei erwachsenen.

Tissier-Paris. Aetiologie und Pathogenese der Gastroenteritis.

Die schon klinisch bedeutend differenten Verdauungsfunctionen und Widerstandskräfte gegen gastrointestinale Infectionen natürlich und künstlich genährter Kinder scheint die Bacteriologie geeignet aufzuklären.

I. Bei den Brustkindern bildet sich die intestinale Flora in regelmässiger Weise. Nach einer anfänglichen aseptischen Periode inficiren die Mikroorganismen den Verdauungstractus in fortschreitender Weise und sieht man folgende Organismen vorwiegen: kleine Kokken, die gewöhnliche Art von Colibacillus, bald eine neue Species von B. bifidus und den B. putrificus coli Bienstock. In geringerer Menge kommen vor: Anaërobia stricta, B. bifidus, Streptococcus Hirsch-Libmann, B. lactis aërogenes. Diese mit dem 4. Tag ausgebildete Flora dauert bis zur Entwöhnung an.

In pathologischen Stühlen von Brustkindern erfahren die Form und das gegenseitige Verhalten der einzelnen Species eine Veränderung und treten neue Species auf.

II. Die Flora künstlich genährter Kinder ist eine bedeutend verschiedene. Dem aseptischen Anfangsstadium folgt jenes zunehmender Infection und ausser den Mikroben bei Brustkindern findet man noch verschiedene andere, z. B. Diplococcus griseus liquefaciens, B. minutus aërobius etc.

III. Bei Kindern mit gemischter Nahrung verhält sich die Flora ähnlich wie bei Brustkindern.

IV. Die Einwirkung dieser Flora ist bei verschiedenen Säuglingen verschieden.

V. Die pathologische Wirkung ist je nach der Ernährungsmethode verschieden. Die fundamentale Ursache einer Gastroenteritis scheint fast immer eine Infection zu sein. Die geringere Widerstandskraft der künstlich genährten Kinder liege an dem reicheren Gehalt des Darminhaltes an gährungsfähigen Stoffen und der geringeren Widerstandskraft der Darmflora.

Discussion.

Escherich beglückwünscht Tissier zu seiner grossen und schönen Arbeit. E. weiss die Lücken seiner ersten Arbeit und sieht sie jetzt theilweise

ausgefüllt. Die neueren Arbeiten seiner Klinik stimmen mit den Resultaten Tissier's überein.

Violi-Constantinopel. Fünfjähriger Bericht über das Kinderspital in Constantinopel.

Aus dem 5jährigen Bericht geht hervor:

1. In jeder Stadt ist ein Kinderspital oder eine Kinderabtheilung im Stadtspital zur Herabsetzung der Kindersterblichkeit nothwendig.

2. Seehospize sind besonders bei beginnender Tuberculose von grossem Nutzen.

3. Die Dentition und Erkrankungen an Würmern dürfen bei Kindern nicht unbeachtet bleiben.

4. Adenoide Vegetationen verursachen oft Otitiden, Taubheit, chronische Processe in der Luftröhre, Laryngospasmus, schlechte Entwickelung des Skelettes.

5. Bei beginnender Peritonitis tuberculosa ist baldige Laparotomie indicirt.

6. Bei Appendicitis ist die Operation nur bei Erscheinungen allgemeiner Peritonitis angezeigt.

7. Bei schwerer Diphtherie grosse Serumdosen, Intubation, Tracheotomie.

8. Hygiene, Hydrotherapie bei geschwächten Kindern, künstliches Serum, Massage, schwedische Heilgymnastik, Electrotherapie.

9. Gegen Blattern Vaccination und Revaccination.

Terrier-Paris. Ueber alimentäre Glycosurie bei Säuglingen. Zur Erhaltung vergleichbarer Resultate sei Einhaltung gleicher Technik (gleicher Qualität, Lösung und Darreichungsweise des Zuckers) nothwendig. Resultate von 42 Versuchen:

Alimentäre Glycosurie kommt bei gesunden Säuglingen nur vor, wenn beträchtliche Mengen Zucker (wenigstens 5,00 reiner Glucose und 4,00 reiner Lactose auf je 1 Kilo Körpergewicht) verabreicht werden.

Bei Gastroenteritis genügen dazu schon 3,50 und weniger. Vielleicht reicht da die Leberfunction nicht hin.

Haushalter-Nancy und Spillmann-Nancy. Wirkung experimentell eingeimpfter Fäcalmassen gesunder und kranker Säuglinge. Ein Theil der Erscheinungen bei acuter und chronischer Gastroenteritis hängt von der intestinalen Intoxication ab. Zum Studium derselben haben H. und Sp. die genannten Experimente angestellt, indem sie die alkoholischen oder wässerigen Stuhlextracte 41 Kaninchen subcutan oder intravenös einimpften.

Folgerungen: Variable Wirkung. Mitunter wirken die Extracte der Stühle gesunder Säuglinge giftiger als von kranken. Im Allgemeinen ist die toxische Wirkung normaler Säuglingsstühle nicht grösser als diarrhoischer.

Die Bestimmung der Giftigkeit fäcaler Stoffe ist also sehr verwickelt.

Richardière-Paris. Bemerkungen über 1778 Fälle von Diphtherie.

Die Diagnose wurde im Spital Trousseau durch die bacteriologische Untersuchung sichergestellt.

I. Von den 1778 Fällen sind 280 = 15,7 Proc. gestorben. Bei Abzug der vor 24 Stunden nach dem Eintritt gestorbenen, also nicht behandelten 75 Fälle, sinkt die Mortalität auf 11,5 Proc. Die Serumtherapie hat die Prognose sehr gebessert. Von 1115 Fällen ohne Operation sind nur 61 = 5,5 Proc. gestorben; von den Operirten 27 Proc.

II. Die Behandlung bestand in Injection von Serum Roux (11 ccm unter 1 bis 2 Jahre; 20 ccm über 2 Jahre). Local: Ausspritzungen mit warmen Lösungen von hypermangansaurem Kali 1 : 4000; keine interne Medication in uncomplicirten Fällen.

III. Serum verursachte keine schweren üblen Zufälle; leichtere Zufälle: 198 Fälle von Exanthemen verschiedener Art; in 15 Fällen Gelenkschmerzen, selten Entzündungserscheinungen.

IV. Die zwei hauptsächlichsten Todesursachen bildeten: Vergiftung und Bronchopneumonie.

V. Complicationen waren häufig, und zwar Adenitis submaxillaris suppurativa, Otitis (62 Fälle); ferner kamen zur Beobachtung: mediastinaler Abscess, Glottisödem, Gangrän des Larynx, Endocarditis, Meningitis cerebrospinalis suppurativa, Pleuresie, Icterus, Eclampsie, Nephritis, Paralysis (51 Fälle) meist localisirt auf den Gaumen, selten allgemein; 2mal Hemiplegie infolge Läsion des Gehirns. Von 25 vorher an Tuberculose erkrankten Kindern starben 21.

VI. Ein Viertel der Fälle hatten lange Bacillen, drei Viertel mittlere und kurze, fast constant waren in den Culturen auch Streptokokken zu finden; dieselben sind also ohne prognostische Bedeutung.

Galatti-Wien. Resultate der Behandlung des diphtherischen Croups vor und nach der Serumtherapie. (Persönliche Statistik.)

1. Das Beobachtungsmaterial ist vor und nach der Serumperiode ein ganz gleiches geblieben.

2. Die Serumtherapie erspart oft jede Operation, die sonst unvermeidlich wäre.

3. Die Serumtherapie setzt die Sterblichkeit auch der Intubirten enorm herunter.

4. Die Serumtherapie verkürzt auch wesentlich die Dauer der Tubage.

Leroux-Paris. Die Behandlung des Rachitismus im Seehospiz zu Banyuls sur Mer et Saint-Trojan. Von 156 Rachitikern wurden 108 = über 69 Proc. geheilt, 32 gebessert; 11 wurden ungeändert entlassen; 5 sind an Verdauungsstörungen, intercurrirenden Krankheiten oder Tuberculose gestorben. Bei den meisten war zu constatiren: Zurückgehen der rachitischen Deformationen, erhebliche Besserung des Allgemeinzustandes unter Zunahme des Körpergewichts und des Brustumfanges.

Baumel und Scheydt-Montpellier berichten über einen Fall von Athrepsie bei einem Neugeborenen mit encephalopathischen Symptomen und Ausgang in Heilung. Der Fall zeigt:

1. Dass ein Neugeborener einen erheblichen Theil seines Körpergewichtes einbüssen kann ohne nothwendigerweise zu Grunde gehen zu müssen (680 Gramm im speciellen Falle).

2. Die Athrepsie kann einen langwierigen Verlauf nehmen (3—4 Monate im gegebenen Falle).

3. Die Möglichkeit nach überstandenem Process die normale Gewichtszunahme um das 2—3fache zu überschreiten und so das Verlorene einzubringen (vom 10.—14. Juli 64 Gramm pro Tag bei einem 6jährigen Kinde gegen dem Normalen von 20 Gramm).

4. Die Möglichkeit einer Ausheilung der Encephalopathia athrepsica entgegen der Behauptung von Parrot.

Grancher-Paris. Der antiseptische Dienst; Bericht über 10 Jahre.

Die Frage der Verhütung der ansteckenden Krankheiten ist eine der interessantesten Fragen der zeitgenössischen Heilkunde. Im Krankenhaus, im Wohnhaus, in der Familie tritt uns diese Aufgabe fortwährend vor Augen. Es handelt sich, die Umgebung der Kranken, deren Pflegepersonen u. s. w. vor dem Ansteckungsstoff zu schützen; desgleichen ist es an uns, den Kranken vor seiner Umgebung und vor sich selbst zu schützen, um ihn vor allfallsigen mittelbaren Ansteckungen zu bewahren.

Dagegen stehen uns zwei Mittel zu Gebote: Die Isolirung und die Antisepsis.

Diese Zeilen schrieb ich 1890, um Reformen zu begründen, die ich in dem Dienst meines Kinderspitales einzuführen im Begriffe stand und gab damals die vorläufigen ersten günstigen Resultate dieser Reform bekannt.

Der leitende Faden für diese Reformen bestand in Folgendem:

In Sälen, wo Kinder nicht ausspucken, besteht kein Luftcontagium (atmosphärische Ansteckung). Die Ansteckung durch Objecte, direct oder indirect (objective Ansteckung) besteht dagegen selbst für die am meisten virulente Krankheit, die Masern.

In einem gemeinsamen Saal mit Kranken aller Kategorien ist eine vollkommene Isolirung natürlich unmöglich. Ich musste mich daher mit einer relativen Separirung begnügen, indem ich das Bett eines „contagiösen“ oder „suspecten“ Kindes mit einem Metallschirm umgab.

Daher trat die Isolirung in zweite Linie und die Antisepsis in den Vordergrund. Dies ist die originelle und persönliche Seite Grancher's Methode.

Aus verschiedenen Gründen war die Antisepsis programmgemäss nur in zwei Sälen (Bouchout und Parrot) mit je 24 Betten, ersterer für Knaben, letzterer für Mädchen, nicht aber in den beiden Sälen Husson (1 mit 8 Betten für Säuglinge, 1 mit 12 Betten für Mädchen mit chronischen Affectionen) durchführbar.

Die eingeführten Reformen waren:

1. Unterdrückung des Staubes, Reconstruction des Bodens, zweimal des Tages denselben waschen, mit Sublimatlösung tränken, wichsen.

2. Isolirung der „Contagiösen“. Jedes mit einer contagiösen Krankheit behaftete oder darauf verdächtige Kind wird in einen eigenen Verschlag (Box) gelegt, d. i. sein Bett ist von einem metallenen, 1,70 m hohen Gitterschirm umgeben. Die Isolirung des Kindes ist nur eine relative, nachdem das Kind im gemeinsamen Saal bleibt; hindert aber den körperlichen Contact und nöthigt die Aerzte und Pflegerinnen a) die Box-Blouse daselbst zu gebrauchen, b) sich beim Herausgehen die Hände zu waschen und zu desinficiren.

3. Desinfection. Dieselbe besteht: 1. Waschung der Hände mit Seife und Bürste, dann Sublimat 1 : 1000; 2. Bett, Matratzen, Kissen kommen beim Austritt des Kindes in den Dampfkasten; 3. Wäsche und gebrauchte Objecte werden eingelaugt und gekocht.

G. gibt nun eine statistische Zusammenstellung der mit diesem Verfahren in den letzten 10 Jahren (1890—1899) erzielten Resultate, im Vergleich zu früheren und zu den anderer Säle desselben Spitals mit acuten Erkrankungen. Daraus geht hervor:

1. Masern. Die Anzahl der in den Sälen Bouchut-Parrot im Triennium 1885

bis 1887 vorgekommenen Infectionen betrug durchschnittlich 34 pro Jahr; in den folgenden 10 Jahren sank sie auf 11, also auf ein Drittel oder auf 0,01 Proc. In den anderen Krankensälen desselben Spitals betrug der Infectionskoefficient an Masern in demselben Zeitraum, wie bei uns früher, ebenfalls noch 0,02—0,03 Proc.

2. Diphtherie. Im Saale Bouchut kamen 6, aber 5 davon eingeschleppt, im Saale Parrot 0 Infectionen vor in den letzten 10 Jahren = 0,3 Proc.

Vom 1. November 1885 bis zum 14. Juni 1888 kamen in beiden Sälen durchschnittlich pro Jahr je 12 Fälle von Ansteckung an Diphtherie vor = 24 Proc.

Nachdem wir eigentlich nur für einen von den 6 in den letzten 10 Jahren vorgekommenen derartigen Fällen verantwortlich gemacht werden können, so erscheint die Infection an Diphtherie in diesen beiden Sälen unterdrückt.

3. Scharlach, Keuchhusten, Bronchopneumonie, Varicellen, Mumps. G. verfügt nur über eine vergleichende Statistik der letzten 10 Jahre für Scharlach:

Die anderen Spitalzimmer hatten	14—38 Fälle
Saal Bouchut	3 „
„ Parrot	4 „

Die Infectionen an den anderen genannten contagiösen Krankheiten sind in den Sälen Bouchut-Parrot sozusagen gänzlich unterdrückt.

Bezy und Bauby-Toulouse. Beitrag zur eitrigen Pleuritis bei Kindern. Sie führen 3 Fälle an, welche die Erfahrungen anderer Autoren bestätigen, dass die Diagnose oft auf Schwierigkeiten stösst, dass chirurgische Eingriffe nicht immer Heilung bringen, dass oft Erbrechen von vortheilhaftem Einfluss ist und dass manche Kinder eine sehr grosse Widerstandskraft entfalten.

Comby-Paris. Die Uricämie bei den Kindern. Die Uricämie ist der Arthritismus im Keime, die Diathese in Entfaltung. Diese allgemeine Ernährungsstörung, die sich später durch Gicht, Fettsucht, Diabetes, Asthma, Migräne, Blasengries kundgibt, verursacht im Kindesalter kaum Ansätze dieser schweren Leiden, sondern unklare Störungen der Verdauung, des Nervensystems, der Nierenfunction und der Haut.

Für diese Zufälle hat man einen zu hohen Gehalt an Harnsäure und alloxurischen Körpern (Xanthin, Para- und Heteroxanthin) verantwortlich gemacht. Thatsächlich ergab die Analyse des Urins oft: Höheres specifisches Gewicht, stark saure Reaction, Azoturie, Phosphaturie, zu starken Gehalt an Harnsäure, alkalische Urate, manchmal auch Eiweiss und Zucker.

Die urämischen Anfälle treten im ersten und zweiten Kindesalter paroxysmenweise, in verschiedenen, oft sehr langen (Wochen, Monate) Zwischenräumen auf, dauern kurze Zeit und machen einer vollkommenen Erholung Platz. Die hauptsächlichen Erscheinungen sind:

1. Plötzlich auftretende, sonst durch nichts erklärliche Kopfschmerzen, begleitet von allgemeinem Unwohlsein, Schwäche, Abgeschlagenheit, Neurasthenie.

2. Periodisches Erbrechen durch 2—4 Tage mit absoluter Intoleranz des Magens, Fieber, Prostration, Abmagerung; nachher schnelle Wiederkehr der Gesundheit.

3. Uricämische Glieder- und Knochenschmerzen ohne Fieber, ohne Schwellung und Röthung der betreffenden Theile.

4. Aufregung und verschiedene nervöse Zustände (Schlaflosigkeit, nächtliches Aufschrecken, Glottiskrampf, Convulsionen).

5. Urämische Eczeme, Erytheme, Hyperhydrosen.

6. Blasenkrampf und verschiedene Störungen der Urinsecretion (Incontinentia, Gries, Nierenkolik, Urethritis).

7. Respirationskrämpfe (Pseudoasthma, Koryza spasmodica, Fieber).

Die Ursachen der Urämie sind vorwiegend erbliche; die Anlage wird durch schlechte Nahrungshygiene, Missbrauch von Fleisch, Ueberfütterung vermehrt und erschwert durch sitzende Lebensweise. Durch geeignete hygienische Massregeln kann die Anlage verringert werden.

Die einzelnen Symptome sind nicht charakteristisch, sondern die Diagnose lässt sich stellen nach deren Auftreten, nach Zeit und Zwischenzeit unter Berücksichtigung des Alters, der Abstammung, der Lebensweise, der periodischen Anfälle und der Ergebnisse der Harnanalyse.

Trotz acuter, schwerer Anfälle besteht keine momentane Gefahr. Aber für die Zukunft muss durch präventive Hygiene und Behandlung vorgebeugt werden. Die Diathese steigert sich mit den Jahren. Ein Kind mit ephemeren, cerebralen und gastrischen Anfällen wird als Erwachsener Anfälle von Asthma, Gicht, Gries etc. haben.

Die Behandlung muss in erster Linie eine diätetische sein; vegetabilische Nahrung, kein schwarzes oder rothes Fleisch, kein geräuchertes oder gebeiztes Fleisch. Weisses Fleisch, frische Eier, grüne oder getrocknete Gemüse, Mehlspeisen, gedünstetes Obst. Als Getränk Wasser oder Milch, keinen Alkohol. Ueberwachung der Darmthätigkeit (Klystiere, Suppositorien, Abführmittel), der Hautfunction (Bäder, Douchen, Abreibungen, nasse Leintücher), Stärkung der Muskeln und Lunge (Massage, schwedische Gymnastik, frische Luft, Leibesübungen), Vermeidung von geistiger Ueberbürdung.

Während der Anfälle absolute Ruhe, Regelung der Diät, in den freien Intervallen Alkalien (Bicarb. Sod., citronensaures Natron, kohlensaures oder benzoësaures Lithion, Thermalbäder).

In erster Linie bleibt aber immer entsprechende Regelung der ganzen Lebensweise.

Fede und Finizio-Neapel. Mikroskopische Untersuchungen und neue Beobachtungen über fötalen Rachitismus.

Bekanntlich herrschen über die Häufigkeit des Vorkommens des fötalen Rachitismus sehr differente Meinungen, ja wird dessen Vorkommen überhaupt von manchen Autoren in Abrede gestellt.

Fede und Cacace haben auf Grund genauer klinischer Beobachtungen von 500 Neugeborenen gefolgert, dass Neugeborene mit klinischen Zeichen von Rachitismus ausserordentlich selten sind.

Fede und Finizio haben diese Beobachtungen an 475 Neugeborenen fortgesetzt; sie fanden 3mal Kraniotabes, 6mal doppeltes Genu varum, 3mal Epiphysenschwellung der langen Knochen.

Sind diese Anomalien klinische Zeichen von beginnendem Rachitismus oder von mangelhafter Entwickelung? Wo die mikroskopische Untersuchung gemacht werden konnte, hat dieselbe kein Zeichen von Rachitismus ergeben, die klinische Erfahrung, dass der fötale Rachitismus ausserordentlich selten sei, also bestätigt.

Rocaz und Delmas-Bordeaux. Behandlung des Keuchhustens mit comprimirter Luft. Den günstigen Einfluss comprimirter Luft auf beginnenden Keuchhusten haben schon Sandhal (Stockholm) und Schlief (Baden-Baden) beschrieben und die Vortragenden fanden in etwa 50 Fällen obige

Ansicht bestätigt; alle Fälle waren frische, aber mit sichergestellter Diagnose. Drei heilten rasch, die meisten in weniger als 1 Monat. Die Anfälle dauerten kürzer, waren leichter und weniger frequent; der Allgemeinzustand besserte sich; Fieber, Hämorrhagien, Erbrechen schwanden bald; keine Bronchopneumonie selbst im Winter oder bei schlechten hygienischen Verhältnissen nicht. Keine üblen Zufälle, auch bei manifester Herzerweiterung und Herzschwäche, oder bei Kindern, die nur wenige Monate alt waren.

Comprimirte Luft scheint beruhigend auf das Nervensystem zu wirken, die Secretion der Bronchien zu vermindern, vor allem dem Blute mehr Sauerstoff zuzuführen.

Referate.

Unter Specialredaction von Dr. Bernhard und Dr. Strelitz in Berlin.

Tuberculose.

(Fortsetzung.)

Die Diagnostik der Lungentuberculose bei den Kindern.

Von Dr. Bertherard.

(Thèse de Paris 1900.)

Der ausführlichen, aus Hutinel's Klinik stammenden These sei folgendes entnommen: Die Lungentuberculose findet sich nur ausnahmsweise bei Kindern unter 3 Monaten, dagegen schon bei $^1/_3$ der Kinder, die im Alter von 1—2 Jahren zur Section kommen. Die Contagion hat den hauptsächlichsten Antheil, die Vererbung nur einen nebensächlichen an der Aetiologie. Man wird nicht tuberculös, sondern empfänglich für Tuberculose geboren, wie auch besonders aus den Erfahrungen mit dem Tuberculin hervorgeht. Der Inhalationstuberculose räumt er die erste Stelle ein. Affectionen an der Basis der Lunge sind bei Kindern ebenso häufig wie solche der Lungenspitze, häufiger noch findet sich eine Generalisation mit besonderer Betheiligung der Bronchialdrüsen. Ihr Anfang, nach Masern, Keuchhusten, Influenza, ist oft hauptsächlich charakterisirt durch Cachexien mit Persistenz eines Bronchialcatarrhs. Bei der Diagnose kommen in erster Reihe in Betracht eine allgemeine Verbreitung kleiner Lymphdrüsen, dann die Spinae ventosae u. dergl., Hautindurationen und -Abscesse, kalte cyanotische Extremitäten, ziemlich regelmässige Schwankungen in dem Körpergewicht, Hypertrophie der Leber und namentlich der Milz. Tachycardie bei normaler Temperatur, Indicanurie; Dyspnoë ohne einen percutorisch oder auscultatorisch nachweisbaren Grund ist ein besonders wichtiges Zeichen. Die bacteriologische Untersuchung, besonders des verschluckten und durch Magenausspülung gewonnenen Bronchialsecrets, ist bei der Tuberculose der ersten Kindheit, nach der ganzen Art der pathologischen Grundlage, nur von beschränktem Werthe. Die Radioskopie, ausgeführt in der Glisson'schen Schwebe, ergab bei den Kindern nicht so zuverlässige Resultate, wie bei den Erwachsenen (7mal positiv unter 15 Fällen), ganz und gar nicht bei Säuglingen. Ein grosses Capitel ist dem Tuberculin gewidmet, über dessen

diagnostischen Werth bei Kindern wohl Hutinel die grösste Erfahrung in Frankreich hat. Mit Vorsicht angewendet ist es unschädlich, und ein vorzügliches Reactiv der Tuberculose. Es soll nur frisches Tuberculin benutzt werden. Bei den tuberculösen Kindern beobachtet man als alleinige Reaction nur Fieber, keine allgemeine Reaction. Ersteres beginnt 4—5 Stunden nach der Injection und hält 12—24 Stunden lang an. — Therapeutisch spielt auch das Sérum artificiel eine Rolle. Schlesinger (Strassburg).

Zur Schmierseifenbehandlung der tuberculösen Localerkrankungen.
Von Prof. Dr. Hoffa, Würzburg.
(Münch. med. Wochenschr. 1899, Nr. 9.)

Hoffa empfiehlt die von Kapesser 1878 zuerst empfohlene, dann von vielen Anderen, besonders von Kollmann 1888 beschriebene Behandlung der localen Tuberculose mit Schmierseife. Er hat in den letzten 12 Jahren über 200 Fälle mit Schmierseife behandelt, wobei natürlich auch die übrigen Behandlungsmethoden nicht vernachlässigt wurden, und hat überaus gute Resultate erzielt. Die gleiche übrige Behandlungsweise ergab ganz verschiedenen Erfolg, je nachdem Schmierseife zur Unterstützung herangezogen war oder nicht. Und zwar verliefen die mit Schmierseife unterstützten Fälle viel günstiger. Die Behandlung ist einfach und billig. Es werden jede Woche 2—3mal Abends 25—40 g grüne Seife (Sapo kalin. ven. transparens) mittels Schwammes oder Flachhand vom Nacken beginnend über den Rücken und die Oberschenkel bis zu den Kniekehlen eingerieben. Eventueller Verband ist zu schützen, Corsetts abzunehmen. Die Seife bleibt $^1/_2$ Stunde sitzen und wird dann mit warmem Wasser abgewaschen.

Joël (Lübeck).

Klimatotherapie bei der Tuberculose der Kinder.
Von Dr. Périer.
(Annales de Médecine et Chirurgie infantiles 1899, S. 618.)

Die Freiluftbehandlung à la Falkenstein, Görbersdorf, Davos steht obenan und ist die Basis der Klimatotherapie. Verf. unterscheidet scharf zwischen den Höhenstationen und denen in der Ebene, speciell am Meer, mit ihren gleichmässigen Temperaturen. Kinder mit erethischer Constitution und solche mit drohender, galoppirender Schwindsucht gehören in die letzteren; die mit lymphatischer Constitution, die schwachen, schlecht genährten, zu Erkältung geneigten auf die Berge mit ihrem tonisirenden, stimulirenden Klima, ebenso auch die erstere Categorie, eventuell zur Nachkur, nach einigen Jahren, wenn diese Kinder sich an der See gekräftigt haben. — Für die generalisirte chronische, apyretische Tuberculose im ersten Kindesalter ist Ruhe und Leben in der freien Luft relativ leicht zu beschaffen und von grösster Bedeutung (Marfan), zu empfehlen besonders der Aufenthalt an einer entsprechenden Küste, eine frische, schattige im Sommer, eine warme im Winter. Doch ist Küstenaufenthalt contraindicirt bei nervösen, leicht afficirbaren Kindern, bei denen man acute Exacerbationen zu befürchten hat. Diese befinden sich am wohlsten auf dem Land, oder in südlichen Stationen. Mehr noch ist bei der chronischen Tuberculose der späteren Kindheit jeder einzelne Fall zu individualisiren; je nach Temperament, Constitution gehört er in stimuli-

rende oder beruhigende Klimata. Freilich Patienten, die ein beruhigendes Klima bedürfen, können dort, wie überhaupt, nur mehr auf zeitweise Besserung, nicht auf Heilung hoffen. — Bei der Lectüre des interessanten Aufsatzes beneidet man unwillkürlich Frankreich, das in seinen Nordseebädern, seinem Pau, Arcachon, Biaritz, Hyère, seinem Cannes, Nizza, Mentone, seinem Mustapha (Algier) eine so reiche Auswahl von prächtigen Seestationen besitzt. Den Schluss bildet eine detaillirte Beschreibung der Kur in Davos, nach den Angaben Spengler's.

Schlesinger (Strassburg).

Zahnerosion und Tuberculose.

Von Dr. G. Petit.

(La tuberculose infantile, 15. December 1898.)

Vor längerer Zeit schon hat H. Neumann auf eine eigenthümliche, nicht entfernbare, braune oder graugrüne Verfärbung und daraus hervorgehende, allmälig bandförmig tiefer greifende Caries des Schmelzes und Zahnbeins aufmerksam gemacht, welche, an der Spitze, an einer beliebigen Stelle der Krone oder besonders oft am Halse der Milchzähne nahe dem Zahnfleisch localisirt, einen bis dahin gesunden Zahntheil von dem übrigen Zahne circulär abschnürt. Unter den mit dieser circulären Caries behafteten Kindern erwiesen sich bei dem Leichenmaterial 56 Proc., von den nur klinisch beobachteten 64 Proc. aller Fälle als tuberculös oder scrophulös, und auch diejenigen, bei welchen Tuberculose nicht constatirt werden konnte, waren dort in einem ausserordentlich hohen Procentsatz hereditär belastet.

Eine ähnliche Zahnkrankheit, die er als Zahnerosion bezeichnet, beschreibt Petit. Er fand sie bei Kindern vom 5. Lebensjahre an — bei jüngeren war das Bild viel weniger charakteristisch — sowohl an dem Milchgebiss wie an den bleibenden Zähnen; am häufigsten sind die Eckzähne befallen, und zwar mit Vorliebe die Zahnspitzen, die betreffenden Zähne erscheinen dann abgestumpft, circulär gefurcht oder auch, wenn bei Fortschreiten der Caries einzelne Theile der Spitze von der Krone abbrechen, kegelförmig zugespitzt. Mit Rachitis haben die Erosionen ebenso wenig zu thun wie mit den als Hutchinson'sche Zähne bekannten, der hereditären Lues eigenthümlichen Zahnmissbildungen. Da unter 100 diese Affection zeigenden Kindern 63 an Lungentuberculose, 12 an Knochencaries litten und die übrigen 25 erblich belastet, anämisch und scrophulös („Schwindsuchtscandidaten") waren, folgert Verf., dass eine engere Beziehung zwischen Tuberculose und den geschilderten Zahnerosionen besteht, und empfiehlt dieselben als ein die Frühdiagnose der Tuberculose wesentlich unterstützendes Moment grösserer Beachtung.

Hirschel (Berlin).

Das Tuberculin TR bei der Lungentuberculose der Kinder.

Von Dr. Vaquier.

(La tuberculose infantile, 15. December 1898.)

Das Urtheil des Verf.s über den therapeutischen Werth des neuen Koch'schen Tuberculins lautet nichts weniger als günstig; er wandte dasselbe bei 5 jugendlichen, 15—17 Jahre alten Patienten an, welche sich in verschieden weit vorgeschrittenen Stadien der Lungentuberculose befanden, konnte aber, von einer leichten Gewichtszunahme bei einem einzigen Kranken abgesehen, nie einen günsti-

gen Einfluss der Einspritzungen auf das Gesammtbefinden oder auf die localen Veränderungen constatiren, glaubt vielmehr, dass in 3 Fällen während der Tuberculinbehandlung die Lungenerkrankung raschere Fortschritte als vorher machte. Die Injectionen wurden stets mit minimalen Dosen von $^1/_{500}$ mg begonnen und ganz vorsichtig schrittweise um Bruchtheile eines Milligramms gesteigert, bis schliesslich 3—4 mg auf einmal incorporirt werden konnten; während die kleinen Anfangsgaben stets reactionslos vertragen wurden, stellten sich bei stärkeren, 1 mg überschreitenden Dosen regelmässig Temperatursteigerungen um 1—1½ Grad ein.

Hirschel (Berlin).

Bilden die Tonsillen häufige Eingangspforten für die Tuberkelbacillen?

Von Dr. Scheibner.

(Deutsche med. Wochenschr. 1899, 21.)

Die Untersuchungen wurden angestellt an Rachen- und Gaumentonsillen, die durch Operation gewonnen waren, und ferner an Leichenmaterial. In den 29 intra vitam exstirpirten Tonsillen (14 Gaumen- und 15 Rachentonsillen), die 28 jugendlichen Individuen entstammten, fanden sich 2mal Tuberkel- und Riesenzellen, nie Tuberkelbacillen; in 26 Fällen war die Untersuchung ergebnisslos; bei einem dieser Fälle lag der Verdacht nahe, dass es sich um eine angebliche Tuberculose handelte.

Die beiden Patienten, deren Tonsillen Tuberkel enthielten, zeigten keine Erscheinungen manifester Tuberculose, doch war das eine dieser Kinder erblich schwer belastet. Scheibner fasst daher die beiden Fälle als primäre unmittelbare oder mittelbare Aspirationstuberculose auf. Die Befunde an Leichen ergaben unter 32 Fällen keine absolut sichere primäre Tonsillentuberculose, in 2 Fällen war sie wahrscheinlich, 4mal bestand secundäre Tuberculose in den Tonsillen. In einer dritten Untersuchung wurden Theile von Gaumen- und Rachentonsillen Meerschweinchen unter die Bauchhaut gepflanzt; die Befunde waren negativ. Ebenso gelang es nicht, auf einem neuen von Hesse angegebenen Nährboden aus dem Brei von 20 weiteren Tonsillen Tuberkelbacillenculturen zum Wachsen zu bringen.

Philip (Berlin).

Ueber das Extractum naso-pharyngeale und seine Anwendung bei der Behandlung der Lungentuberculose.

Von Dr. B. Fauvel.

(Gazette des Hôpitaux 1899, Nr. 4 u. 5.)

Die Untersuchungen von Straus haben gezeigt, dass die verschiedensten pathogenen Keime, ohne den Körper zu schädigen, im Pharynx existiren können, vorausgesetzt, dass die Schleimhaut gut functionirt. Die normale Schleimhaut hält durch die Thätigkeit ihrer drüsigen Organe nicht nur die Keime fest, sondern sie vernichtet auch deren Wirksamkeit. Es liegt daher die Annahme nahe, dass die Schleimhaut, welche eine so wichtige physiologische Function auszuüben im Stande ist, auch therapeutischen Zwecken dienen kann, indem man ihre schützenden Stoffe kranken Körpern einverleibt. Wurtz und Lermoyez haben die bactericide Eigenschaft des Schleimhautsaftes der Nase experimentell erwiesen.

Verf. hat nun nach Brown-Séquard'scher Methode sich einem Glycerin- oder Serumextract aus der Nasenrachenschleimhaut junger Ziegen und Lämmer hergestellt und nach vorausgegangenen Thierexperimenten, die die Unlöslichkeit

des Mittels bewiesen, zunächst gesunden Menschen den Saft eingespritzt. Es stellten sich weder Pulsbeschleunigung noch Temperaturerhöhung ein, so dass Verf. nunmehr sich berechtigt glaubte, an tuberculösen Individuen das Extract zu probiren.

Im Ganzen sind 115 Patienten behandelt worden, alle haben auf die Injection des Extracts reagirt, indem Fieber und Pulsfrequenz herunterging, die Nachtschweisse aufhörten, und Appetit und Allgemeinbefinden sich besserten. Beim Aussetzen der Einspritzungen stieg die Temperatur wieder an. Die Wirkung der Einspritzung zeigte sich auch in einer Verminderung der Expectoration und der Zahl der Bacillen im Sputum. Die Injectionen wurden zu 5 Arten alle 2 Tage in die Lumbal- oder Lendengegend gemacht. Nebenwirkungen wurden nicht beobachtet. Durch Röntgenstrahlen war zu erweisen, dass die Narbenbildung in den Cavernen unter der Behandlung Fortschritte machte.

Stamm (Hamburg).

Fälle tuberculöser Meningitis mit besonderen Athmungserscheinungen.

Von Dr. H. D. Chapin.

(Archives of Pediatrics, Februar 1899, S. 81.)

Das besondere Symptom der 3 sonst ganz gewöhnlichen Fälle von Basilarmeningitis bestand in einer hochgradigen inspiratorischen stenotischen Dyspnoë, die gegen das Ende eintrat und entweder auf Druck den Centren oder auf die laryngealen Nerven, durch Bronchialdrüsen beruhen konnte.

Spiegelberg (München).

Tuberculöse Peritonitis bei zwei kleinen unter 5 Jahr alten Mädchen; supra-umbilicale Laparotomie bei einem derselben; Heilung.

Von Prof. Dr. Brault.

(Gazette des Hôpitaux 1898, Nr. 80.)

Bauchfelltuberculose gehört nach Verf. bei Kindern unter 6 Jahren zu den grössten Seltenheiten; er berichtet kurz über zwei klinisch sichere, an einem $3^1/_2$ resp. 5jährigen Kinde beobachtete Fälle, von denen der letztere operirt wurde. Bauchschnitt oberhalb des Nabels. Nach Eröffnung des Abdomens zeigen sich Tuberkel an verschiedenen Stellen der Leberoberfläche, es bestehen vielfache Verlöthungen der Darmschlingen und Verklebungen der beiden Peritonealblätter, in den durch die Verwachsungen abgesackten Räumen etwas Ascites. Die Adhäsionen werden vorsichtig gelöst, die Flüssigkeit durch Auswischen entleert, von einer Ausspülung der Bauchhöhle jedoch ebenso wie vom Einlegen eines Drains abgesehen. Naht der Wunde, Verband. Etwas verzögerte, aber 1 Jahr später noch persistirende Heilung. Brault bevorzugt bei Kindern, falls keine besondere Indication für eine andere Schnittführung vorliegt, die supra-umbilicale Incision, da die Operation technisch leichter, die Gefahr späterer Bauchhernien geringer ist und da man von den eine eventuelle Infection begünstigenden Localitäten (Vagina, Urethra, Anus) sich weiter abseits hält. Hirschel (Berlin).

Ueber Hineinwachsen und Durchbruch von käsigen Bronchialdrüsen in die Athmungswege.

Von Prof. G. Mya.

(Auszug aus der Clinica moderna. Florenz. Anno IV, Nr. 39.)

Das 6 Jahre alte Kind hatte 8 Tage gehustet, ohne dass die Eltern einen Arzt zugezogen hatten, bis es infolge eines starken Hustenanfalles eine asphyctische Attaque bekam, die es aber nach einiger Zeit überstand. 2 Tage später wiederholte sich der Anfall. Das Kind wurde der pädiatrischen Klinik in Florenz überwiesen. Als es dort ankam, war es schon moribund, und als es in den Untersuchungssaal gebracht worden war, hatte es schon aufgehört zu athmen. Verf. erkannte sofort eine Verlegung der Athmungsorgane, intubirte und, als dies keinen Erfolg hatte, tracheotomirte er und machte künstliche Athmung. Hierbei fiel es auf, dass keine Luft in die Lungen eindrang. Die Section ergab, dass an der Bifurcationsstelle und von da abwärts bis in die kleinen Bronchien sich obturirende käsige Pfröpfe vorfanden. Dieselben stammten aus einer verkästen Bronchialdrüse, die 4 cm von der Bifurcationsstelle mit dem linken grossen Bronchus in Ausdehnung eines Centesimo communicirte. Tuberkelbacillen und Riesenzellen wurden nachgewiesen. Leber und Milz zeigten miliare Tuberkel.

H. Leichtentritt (Berlin).

Ueber 94 Fälle von infantiler Tuberculose mit Autopsie.

Von Dr. P. Haushalter.

(Archives de Médecine des Enfants, Jahrg. 1, Nr. 8, 1898, S. 476.)

Unter 261 Sectionen (im Hospital von Nancy) bei Kindern im Alter von einigen Monaten bis zu 12 Jahren fand Haushalter 94mal Tuberculose (= 36 Proc.), also etwas weniger als $^{2}/_{5}$ der Kinder unter 12 Jahren, die im Hospital gestorben sind, waren Träger tuberculöser Affectionen. Relativ selten in den ersten Lebensmonaten, wird die Tuberculose gegen das 2. Jahr hin plötzlich häufig, um ihr Maximum gegen das 7. Jahr zu erreichen. Die relative Seltenheit der Tuberculose bei Säuglingen im Vergleich mit ihrer Häufigkeit in der zweiten Kindheit spricht so zu Gunsten der Contagion als der parasitären Heredität. Der durch die Tuberculose der Ascendenten prädisponirte Organismus des Kindes erleichtert die Entwickelung des Bacillus, der durch das Zusammenleben mit tuberculösen Eltern übertragen wird. Die Sterblichkeit unter den Geschwistern der tuberculösen Kinder wurde sehr gross gefunden; 98 Familien hatten im Ganzen 368 Kinder, von denen 201 (= 55 Proc.) starben. In 14 von 94 Fällen wurde die Tuberculose bei den Eltern constatirt (8mal beim Vater, 5mal bei der Mutter, 1mal bei Vater und Mutter); diese 14 Familien hatten 58 Kinder, von denen 39 (= 67 Proc.) starben. Diese hohe Mortalität beweist nur eine verminderte Resistenz gegen die Krankheitsursachen im Allgemeinen, gegen das infectiöse Agens, gegen das Agens der Tuberculose im Besonderen. Verf. konnte das Fehlen von Tuberculose bei der Autopsie von mehreren Kindern constatiren, die an gewöhnlichen Affectionen zu Grunde gingen.

Die Tuberculose des Kindes ist in der Mehrzahl der Fälle eine in verschiedenen Organen generalisirte. Am häufigsten sind Affectionen der Lungen und der Tracheobronchialdrüsen, am seltensten die des Darmkanals und der Mesenterial-

drüsen. Daraus erhellt, dass fast immer die Ansteckung mit dem tuberculösen Virus durch den Athmungsapparat geschieht.

Tuberculose der Bronchialdrüsen fand sich unter den 88 Fällen, wo danach gesucht wurde, 70mal (= 79,5 Proc.). Aus verschiedenen Beobachtungen schliesst Verf., dass der durch Inhalation aufgenommene Tuberkelbacillus die Bronchialdrüsen inficiren kann, ohne in den Lungen Spuren seiner Passage zu hinterlassen. Andrerseits können hochgradige Lungen- und Darmtuberculose zuweilen ohne Betheiligung der Bronchial- und Mesenterialdrüsen bestehen. In gewissen Fällen kann sich die Tuberculose der Lungen durch Ausbreitung der tuberculösen Hilusdrüsen auf die Lungengewebe bewerkstelligen.

Milz, Leber und Menningen waren fast in der Hälfte der Fälle befallen. In der Milz fand sich nahezu immer die miliare Form, in der Leber sah Verf. zusammen mit miliaren mehrmals grosse verkäste Tuberkel und Cavernen.

Es fanden sich Tuberculose der Pleura 20mal, des Peritoneums 19mal, beide Affectionen vereinigt 14mal. Der pleurale Ursprung der meisten tuberculösen Peritonitiden des Kindesalters schien aus einigen Fällen hervorzugehen.

Der Ursprung der Pleuratuberculose ist bei der Miliartuberculose im Blute, für gewöhnlich in der Lungentuberculose zu suchen, möglicherweise entsteht sie auch durch Vermittlung der verkästen Bronchialdrüsen.

Seltene Localisationen der Tuberculose: Endocard; Laryngitis tuberc.; multiple Stricturen des Darmes infolge von tuberculösen Ulcerationen, die zum Theil mit Narbenbildung geheilt waren.

Aussergewöhnliche Complicationen der Tuberculose: ein Fall von Thrombose der Vena cava, der beiden Iliacae und der Femorales bei einem Mädchen mit ulceröser Lungentuberculose; ein Fall von Thrombose des Sinus durae matris bei einem Mädchen mit tuberculöser Panophthalmie und allgemeiner Drüsentuberculose; ein Fall von Pyopneumothorax bei einem 2jährigen Kinde mit einer Lungencaverne.

Nur 8mal unter 94 Autopsien war die Tuberculose in einem einzigen Organ localisirt, 11mal in zwei Organen. Unter diesen 19 Fällen wurde der Tod 11mal durch eine zufällige Infection herbeigeführt, und die Tuberculose wurde mehrmals erst bei der Section entdeckt. Man kann sagen, dass die locale Tuberculose in der Kindheit noch seltener ist, als diese Zahlen es glauben lassen.

In 75 unter 94 Sectionen (= 79,7 Proc.) war die Tuberculose generalisirt; 16mal handelte es sich um chronische oder subacute Allgemeintuberculose, 58mal um Miliartuberculose. Bei der letzteren constatirte man einen oder mehrere alte Heerde. In allen Fällen von Miliartuberculose mit einem einzigen Primärheerd sass dieser in den Tracheobronchialdrüsen. Dies ist ein weiterer Beweis dafür, dass die infantile Tuberculose, mag sie nun localisirt oder generalisirt, visceraler oder peripherer, acuter oder chronischer Art sein, in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle eine Tuberculose durch Inhalation ist.

Mehrmals konnte Tuberculose in Heilung constatirt werden; in diesen Fällen fand man fast immer neben den in Heilung begriffenen frische Läsionen vor.

In der Mehrzahl der Fälle war der Tod die Folge der Ausbreitung der Tuberculose; in 1/4 der Fälle wurde sein Eintritt durch Secundärinfectionen beschleunigt.

Fricke (Hamburg).

Tuberculöse Meningitis en Plaque bei einem Mädchen von 7 Jahren. — Beginn mit plötzlicher Hemiplegie.

Von Dr. J. Comby.

(Archives de Médecine des Enfants, Jahrg. 1, Nr. 10, 1898, S. 609.)

Mädchen von 7 Jahren, tuberculös belastet, klagte seit einigen Wochen über Kopfschmerzen. Plötzlich stellte sich eine Lähmung der rechten Seite ein, gleichzeitig traten Somnolenz, Appetitlosigkeit und Erbrechen auf. Bei der Aufnahme fand sich eine rechtseitige Hemiplegie ohne Betheiligung des Gesichtes. Keine Aphasie. Sensibilität intact. An der Herzbasis ein diastolisches Geräusch. Verf. dachte anfangs an eine Kinderlähmung, dann an eine Gehirnembolie infolge des Herzfehlers. Schliesslich konnte im weiteren Verlaufe der Krankheit die Diagnose auf eine anomale Meningitis tuberculosa, auf eine Meningitis en plaque gestellt werden. Erst kurz vor dem Tode wurden Nackensteifigkeit, cri méningitique und Pupillendifferenz beobachtet. Bei der Autopsie fand sich ein flächenhafter tuberculöser Heerd an der Convexität des Gehirns, der die obere Partie der linken Hemisphäre im Bereiche der aufsteigenden Frontal- und Parietalwindung einnahm und auf den Lobulus paracentralis derselben Seite überging. Die dicke Käseplatte erstreckte sich ziemlich tief in die Gehirnsubstanz hinein. Keine Spur einer Basilarmeningitis. Vereinzelte zerstreute Granulationen auf dem linken Occipitallappen, sonst Gehirn frei. In den verschiedenen Organen fanden sich tuberculöse Veränderungen, die ältesten in den Bronchialdrüsen. Am Herzen wurde eine Mitralstenose constatirt. Fricke (Hamburg).

Tödtlicher Blutsturz bei einem 2jährigen Kinde.

Von Dr. G. N. Acker.

(Archives of Pediatrics, October 1898, S. 746.)

Zweite diesbezügliche Beobachtung des Verfassers; fortschreitende Phthise. Tod durch arterielle Hämorrhagie infolge Durchbruchs einer käsigen Bronchiectasie in die Lungenvene. Spiegelberg (München).

Tödtliche Hämoptoë bei einem 8jährigen Kinde.

Von Dr. Ausset (Lille).

(Gazette des Hôpitaux 1899, S. 373.)

Es hatte in wenigen Tagen hintereinander 4 schwere Hämoptoën, deren letzten es erlag. Die Section ergab in beiden Lungenspitzen gewöhnlich congestive Zustände ohne makroskopisch sichtbare Tuberculose, einen ganz kleinen, vollständig localisirt gebliebenen tuberculösen Heerd im Mittellappen, ausgedehnte Bronchialdrüsentuberculose, sonst — ausser hochgradiger Anämie — keine Veränderung. Trotz genauester Untersuchung blieb der Entstehungsort der Hämorrhagie ganz dunkel.

Nach Ausschluss aller Möglichkeiten, die je eine Hämoptoë verursachen können, scheint es Verf. am wahrscheinlichsten, dass in den congestionirten Lungenspitzen mikroskopisch kleine Tuberkelchen bestanden, mit Obliteration der Capillaren um dieselben und nachfolgender Dilatation und Gefässneubildung an den benachbarten Bronchialectasien und Capillaren, und dass hierauf die Hämoptoë zurückzuführen war. Indess unterblieb eine hierauf gerichtete Untersuchung.

Schlesinger (Strassburg).

Einige Zeichen im Beginne der Lungentuberculose.
Von Dr. Fernet (Paris).
(Annales de Médecine et Chirurgie infantiles 1899. III, S. 20.)

Ausser auf die bekannten Zeichen der Lungentuberculose im Beginn, wie sie die klassischen Autoren aufgestellt haben, wird auf einige andere Zeichen, die bei „keimender" Krankheit nachweisbar sind, Nachdruck gelegt: neben der leichten Dämpfung, dem rascheren Inspirium (Grancher) auf die höhere Stimmung des Tonklangs, und zwar nicht nur über der eigentlichen Lungenspitze, sondern auch in deren äusseren Nachbarschaft, bei einem oberflächlichen Infiltrat daselbst, auf die Ergebnisse der Plessimeter-Auscultation, dem trockenen, kurzen Geräusch ohne nachfolgende Vibrationen, bei einem Infiltrat im Centrum eines Lappens, auf die Symptome im Interscapularraume bei einer Schwellung der tracheo-bronchialen Lymphdrüsen, schliesslich auf die Zeichen einer Anschoppung an der Lungenbasis. Es besteht für diese Trias, Spitzentuberculose, Schwellung der tracheo-bronchialen Lymphdrüsen, Anschoppung (engorgement) an der Basis, wie sie sich oft auf einer Seite zusammen vorfindet, eine zeitliche Unterordnung.

Schlesinger (Strassburg).

3½jähriger Knabe. — Peritonitis tuberculosa mit Ascites. — Tod.
Von Dr. J. Comby.
(Archives de Médecine des Enfants 1898. Bd. 1, Heft 2.)

Verf. berichtet über einen eigenthümlich verlaufenen Fall von Peritonealtuberculose, welcher anfangs erhebliche, differentialdiagnostische Schwierigkeiten geboten und die Annahme einer Lebercirrhose oder einer durch Lues hereditaria bedingten Ascites nahe gelegt hatte. Der aus gesunder Familie stammende Knabe soll erst wenige Tage vor dem Eintritt ins Hospital unter Appetitverlust erkrankt sein, bei seiner Aufnahme bot er als einziges Krankheitssymptom eine durch Ansammlung freier Flüssigkeit in der Bauchhöhle veranlasste, beträchtliche Volumenszunahme des Unterleibs dar; Abdomen nicht druckempfindlich, weder eine abnorme Resistenz noch distincte knotige Verdickungen in abdomine zu palpiren. Keine Cachexie. Innere Organe völlig frei. Keine Störungen seitens des Darms. Temperatur normal. Von der 4. Krankheitswoche an trat unter völligem, spontanem Rückgang des Ascites rapide Abmagerung und rasch fortschreitende Cachexie ein, und vor Ablauf eines Monats starb Patient, der zuletzt noch die Zeichen einer linkseitigen Spitzeninfiltration aufwies, unter höchster Entkräftung. Erst 2 Tage ante exitum kam es zu leichten Temperaturerhöhungen bis 38—38,5°. Die Autopsie ergab ausser tuberculösen Cavernen in der linken Lungenspitze und verkästen Bronchialdrüsen eine totale Verklebung der beiden mit Tuberkeln übersäten Peritonealblätter und gegenseitige Verlöthung der gesammten Baucheingeweide durch peritonitische Verwachsungen; Darm und parenchymatöse Organe waren völlig frei von tuberculösen Veränderungen, in der Abdominalhöhle kein Tropfen Exsudat nachweisbar.

Hirschel (Berlin).

Lungentuberculose beim Kinde.

Von Dr. J. Comby.

(Archives de Médecine des Enfants 1898. Bd. I, Nr. 5.)

Comby trennt nach klinischen und vor Allem nach prognostischen Gesichtspunkten die Tuberculose der ersten Lebensjahre von derjenigen des späteren Kindesalters.

Von 211, an Atrophie, Gastroenteritis, Bronchopneumonie etc. gestorbenen Kindern im Alter von 0—2 Jahren erwiesen sich bei der Autopsie 28 = 13,7 Proc. als tuberculös, darunter befand sich (auf 72 Sectionen) kein einziges Kind unter 3 Monaten, während vom 3. Lebensmonat an die Häufigkeit der Tuberculose mit fortschreitendem Alter procentualiter anstieg und im 2. Lebensjahr ihren Gipfelpunkt erreichte; unter 53 Kindern im 3.—6. Monat hatten 4 = 7,54 Proc., unter 57 im 6.—12. Monat 13 = 22,8 Proc., unter 29 im 2. Lebensjahr 11 = 38 Proc. Tuberculose. Diese Statistik spricht gegen die Erblichkeit der Tuberculose — um so mehr für die Bedeutung der Contagion. Wenn das Kind auf der Erde kriecht und spielt, wenn es zu laufen anfängt, ist es in weit höherem Masse als in der Wiege oder in den Armen der Mutter oder Amme der Gefahr ausgesetzt, bacillenhaltigen Staub einzuathmen und auf diese Weise eine Bronchialdrüsentuberculose zu acquiriren, von der aus nach mehr oder weniger langer Latenz eine secundäre Infection der Lungen und der anderen Organe erfolgt.

Die nahezu constant gefundene, bis zur Verkäsung vorgeschrittene Erkrankung der tracheobronchialen Lymphdrüsen, im Vergleich mit der frischeren Dissemination miliaren Tuberkel in den verschiedenen Organen, weist auf erstere als Eingangspforte für die Tuberkelbacillen hin. Die Tuberculose des Säuglings und jungen Kindes ist eine Inhalations-, nicht eine Fütterungstuberculose. Bei den 28 Obductionen von tuberculösen, unter 2 Jahre alten Kindern wurde regelmässig Verkäsung der tracheobronchialen Lymphdrüsen nachgewiesen. Daneben bestand 21mal Infection der Lungen, und zwar 7mal Cavernenbildung (darunter bei 4 Kindern im ersten Lebensjahr), die Lungenphthise junger Kinder nimmt oft einen sehr rapiden Verlauf und kann binnen Monaten, ja selbst in wenigen Wochen zur Höhlenbildung führen; in 8 Fällen fanden sich Darm- und Mesenterialdrüsentuberculose, 4mal Peritonealtuberculose, 3mal tuberculöse Ulcerationen in der Magenschleimhaut, bei 13 Sectionen wurden miliare Tuberkel in Leber und Milz, 4mal in den Nieren, 3mal in Hirn und Meningen constatirt.

Auf Grund von 24 klinisch genau beobachteten Fällen stellt Verf. folgende drei Erkrankungen auf:

1. Die fieberlose Tuberculose (10 Fälle), die als Miliartuberculose auftreten oder mit Cavernenbildung einhergehen kann, meist bei jüngeren, 4—14 Monate alten Kindern; die betreffenden Patienten magern rasch ab, leiden an Diarrhöe und Erbrechen, so dass man eher Atrophie oder eine Magendarmaffection vermuthet.

2. Die febrile Tuberculose (12 Fälle), zuweilen mit Hyperthermie; diese Form ist häufiger jenseits des ersten Lebensjahres und bietet Aehnlichkeit mit lobären oder Bronchopneumonien, Meningitis, Typhus.

3. Die klassische ulceröse Phthise (2 Fälle), klinisch der Tuberculose Erwachsener analog.

Zu beachten ist, dass bei Säuglingen die Tuberculose viel rascher sich aus-

breitet als bei älteren Kindern und Erwachsenen, dass sie im Laufe von Wochen und Monaten Verheerungen anrichtet, wie sie sonst erst nach Jahren sich einstellen, und eine ausgesprochene Tendenz zur Bildung einer generalisirten Miliartuberculose besitzt. Unter den acuten Krankheiten tragen in erster Reihe Masern und Keuchhusten, ferner Diphtherie, Influenza und Pneumonie dazu bei, den Verlauf der Tuberculose ungünstig zu beeinflussen und zu beschleunigen.

Für die Tuberculose älterer Kinder glaubt Comby, gestützt auf 45 Beobachtungen an 3—15jährigen Patienten, 5 Formen unterscheiden zu können: 1. die afebrile, oft latent und sehr chronisch verlaufende, 2. die febrile Lungenphthise, 3. die käsige Lobär- und Lobulärpneumonie, 4. die (relativ oft ausheilende) Pleura- und Pleuraperitoneal-Tuberculose, 5. die einen Typhus vortäuschende Form, „Typhobacillose." Im Gegensatz zu der stets rapid fortschreitenden und meist lethal endenden Tuberculose kleiner Kinder bietet die Phthise im späteren Kindesalter eine viel günstigere Prognose und bleibt nicht selten aus.

Hirschel (Berlin).

Neuer Beitrag zum Studium der biliären Tuberkel und Cavernen beim Kinde.

Von Dr. G. Jacobson.

(Revue mens. des Mal. de l'enfance, October 1898.)

Unter einem biliären Tuberkel versteht man jeden gallig gefärbten Tuberkel der Leber. Wenn der biliäre Tuberkel eine mit eingedickter, von Galle durchtränkter Masse angefüllte Höhle enthält, so spricht man von biliären Cavernen. Die biliären Tuberkel treten bisweilen nur ganz vereinzelt, zu zwei oder drei, in der Leber auf, bisweilen finden sich zahlreiche auf jedem Schnitt. Verf. hat 51 Fälle beobachtet und sowohl auf ihre Aetiologie und klinische Erscheinung, als auch auf ihre Structur und Pathogenese genau durchforscht. Das Nähere darüber ist im Original einzusehen. Seine Studien führten ihn zu folgenden Sätzen:

1. Die Tuberculose im Gallenwege ist in Bezug auf ihre Pathogenese keine specielle Form der Lebertuberculose und nicht, wie man angenommen hat, charakterisirt durch die systematische Entwickelung von Tuberkeln um die Gallenwege.

2. Der biliäre Tuberkel ist nichts anderes, als ein gewöhnlicher käsiger Tuberkel, der bei seiner Entwickelung einen Gallengang angefressen hat.

3. Die Tuberculose der Gallenwege findet sich niemals, ohne dass gleichzeitig eine allgemeine käsige Tuberculose besteht.

4. Die Infection der Leber bei der Tuberculose der Gallenwege erfolgt weder durch die Lymphbahnen, noch durch die Gallengänge, noch durch die Pfortader, sondern durch die Arteria hepatica.

5. Die Tuberculose der Gallenwege ist mithin nichts anderes, als die Erscheinungsform einer allgemeinen Tuberculose im Bereiche der Leber.

Paul Marcuse (Berlin).

Ueber die tuberculöse Erkrankung der trachealen und bronchialen Lymphdrüsen beim Kinde.

Von Dr. Paul Delthil.

(Gazette des Hôpitaux 1897, 105.)

Besprechung des Weges, auf welchem die tuberculöse Infection stattfindet. Verf. meint, die Infection geschehe in der grossen Mehrzahl der Fälle durch Einathmung des Giftes.

B. Lewy (Berlin).

Ein mit Tuberculose verbundener Fall von Hodgkin'scher Krankheit.

Von Dr. Cäsar Cattaneo.

Aus der Kinderklinik der Universität Padua.

(La Pediatria IV, 11. (November 1896.)

Der zur Zeit der Beobachtung 5jährige Knabe erkrankte im Alter von 14 Monaten, nachdem er bis dahin im Wesentlichen gesund gewesen war, an Anschwellung der Halslymphdrüsen, welche bis zu Hühnereigrösse heranwuchsen. Im Alter von 4 Jahren linkseitige eitrige Mittelohrentzündung, welche beim Eintritte ins Krankenhaus noch nicht geheilt war. Die Aufnahme in die Klinik erfolgte wegen Fieber.

Bei der Untersuchung des Kranken im August 1895 fand man Schwellung der Halslymphdrüsen bis zu Hühnereigrösse, ferner Vergrösserung der Drüsen oberhalb und unterhalb des Schlüsselbeins; die Achsel- und Inguinaldrüsen nur als zahlreiche kleine Knötchen fühlbar; im Bauche fühlte man zahlreiche vergrösserte Lymphdrüsen und -Stränge. Leber und Milz beträchtlich vergrössert. Blut und Urin ohne auffälligen Befund. Protrusiobulborum, Herzdämpfung vergrössert, Herztöne normal. Geringe Zeichen von Bronchialcatarrh.

Innerhalb von 5 Monaten änderte sich wenig an diesem Bilde; nur bemerkte man langsames Wachsthum der Drüsentumoren und die Entstehung einer Dämpfung im Oberlappen der linken Lunge. Zeitweilig bestand Fieber, meistens aber normale Temperatur.

Im December 1895 traten plötzlich reichlich weisse Blutkörperchen im Urin auf, in dessen Sedimente ausserdem jedoch keine geformten Elemente zu finden waren.

Allmälig nahmen die Kräfte des Kranken immer mehr ab. Das bereits bei der Aufnahme sehr geringe Gewicht von 10,3 kg sank auf 8 kg, es kam zu Oedemen u. s. w., hektischem Fieber; und Anfang Februar 1896 erfolgte der Tod.

Die Section ergab: Doppelseitige fibrinöse Pleuropericarditis. Im oberen Theile des Mediastinums, besonders links findet man ein Packet von zum Theil bis Taubeneigrösse vergrösserten, zum Theil verkästen Drüsen. Miliartuberculose beider Lungen. Schwellung der Mesenterialdrüsen. Tumor lienis. Degeneratio adiposa renum.

In den Drüsentumoren fanden sich spärliche Tuberkelbacillen. Die Leber zeigte mikroskopisch kleine Anhäufungen von weissen Blutkörperchen.

Obwohl es nahe liegt, anzunehmen, dass die bei der Section gefundene Tuberculose, wie dies ja von anderer Seite mehrfach behauptet worden ist, als Ursache der Pseudoleukämie aufzufassen sei, so weist Verf. diesen Schluss als

unberechtigt zurück. Während die Drüsenerkrankung bereits im 14. Lebensmonate einsetzte, aber etwa 4 Jahre andauerte, fanden sich nur frische, nirgends alte tuberculöse Heerde. Verf. ist viel mehr geneigt einen in Culturen aus den Drüsen erhaltenen Streptococcus für die Entstehung der Hodgkin'schen Krankheit verantwortlich zu machen, und hält die Tuberculose für eine secundäre, auf dem durch lange schwere Krankheit bereits vorbereiteten Boden zu Stande gekommene Infection, für welche in dem Krankenhausaufenthalte genugsam Gelegenheit gegeben war. B. Lewy (Berlin).

Syphilis.

Ererbte Syphilis beim Kinde.

Von Prof. Campanna (Rom).

(Riforma medica XIII, 55.)

Vorstellung eines Mädchens in der Klinik für Hautkrankheiten und Syphilis mit vorzeitigem Schlusse der Schädelnähte, Missbildung (theils Kleinheit, theils vollständiges Fehlen) der Zähne, Epiphysenschwellung an beiden Radio-Carpalgelenken, mangelhaftem Wachsthum des linken Beines, Milztumor, und auffälligem Zurückbleiben des Intellects und der Functionen aller Sinne, 1 Jahr vorher hatte das Kind, dessen Alter nicht angegeben war, auch Lebertumor.

B. Lewy (Berlin).

Zur Pathogenese des congenitalen Frühsyphilis.

Von Dr. Carl Hochsinger in Wien.

(Dermatologisches Centralblatt. Jahrg. II, Nr. 9.)

Während Hochsinger aus seinen histologischen Untersuchungen über die angeborene Fötal- und Säuglingssyphilis die Ueberzeugung gewonnen hatte, dass die pathologischen Störungen in den afficirten Visceralorganen primär stets auf einer entzündlichen Erkrankung des Stützgewebes der in Entwickelung begriffenen Parenchyme, ausgehend von den kleinsten Blutgefässen, beruhen, glaubt Karvonen (Studien über die Pathogenese der hereditären Frühsyphilis Nr. 6 und 7 dieses Centralblattes), dass der reichlichen Zellanhäufungen im interstitiellen Gewebe genannter Organe, nicht der Charakter einer Entzündung, sondern der einer fötalen Stauungsbildung des Mesenchyms beizumessen sei.

Hochsinger wiederlegt diese Auffassung. Erstens weil es doch auffalle, dass nicht alle aus dem Mesenchym abzuleitenden Organe, sondern nur die grossen Darmdrüsen (Nieren, Leber) und die Knochenknorpelgrenze der langen Röhrenknochen befallen werden. Hier walten eben ganz besondere functionelle und formative Reize vor. Andrerseits zeigt es sich auch, dass Nieren, Leber. syphilitische Früchte eine beträchtliche Gewichtszunahme aufweisen, im Vergleich zu gesunden, was doch ebenfalls nicht mit einer Hemmungsbildung in Einklang zu bringen ist, vielmehr auf einen entzündlichen Vorgang hindeutet.

Paul Marcuse (Berlin).

Ueber Ernährung von mit Lues hereditaria behafteten Säuglingen.

Von Dr. Maurus Szalárdy.

(Pester medicinisch-chirurgische Presse 1899, Nr. 39.)

Alle in ein Findelhaus aufgenommenen Neugeborenen sollen nach Szalárdy's Vorschlag bis zur 4. Lebenswoche als demjenigen Termin, an welchem eine etwa vorhandene Lues congenita spätestens in die Erscheinung zu treten pflegt, unter ärztlicher Aufsicht verbleiben. Die bis dahin gesund gebliebenen Säuglinge sind ohne Bedenken aus dem Institut in Aussenpflege zu überweisen, die an Lues erkrankten jedoch von ihren eigenen Müttern oder, falls dies nicht durchführbar ist, von Ammen zu stillen, deren Kinder gleichfalls syphilitisch und die somit dem Colles'schen Gesetz entsprechend gegen eine recente Infection mit Syphilis meist immun sind. Bei Durchführen dieser Vorschläge lassen sich für die mit hereditärer Lues behafteten Neugeborenen, die bei künstlicher Ernährung in der Regel zu Grunde gehen, möglichst günstige Ernährungsbedingungen schaffen, während gleichzeitig die Gefahr, durch Anlegen solcher Kinder an die Brust eine gesunde Amme mit Lues zu inficiren, vermieden wird. Hirschel (Berlin).

Ueber die parasyphilitischen Erscheinungen der congenitalen Lues im ersten Kindesalter.

Von Dr. J. Katzenstein in München.

(Münch. med. Wochenschr. 1898, Nr. 35.)

Kinder syphilitischer Eltern zeigen vielfach, auch wenn die für hereditäre Lues charakteristischen, bekannten Symptome bei ihnen vermisst werden, eine Reihe von an sich nicht specifischen Krankheitserscheinungen und Ernährungsstörungen, die vielleicht als Ausdruck einer Art ererbter Kachexie aufgefasst und als „parasyphilitisch" bezeichnet werden können.

Zu ihnen gehört in erster Reihe die Anämie in den verschiedensten Nuancen von einfacher, meist ins Wachsgelbe schimmernder Blässe bis zu jener hochgradigen Form, bei welcher alles Blut aus den Adern geschwunden zu sein scheint und die Färbung der sichtbaren Schleimhäute fast gar nicht von derjenigen der benachbarten Hautpartien absticht. Mit Loos, der diese Anämie bei zweifellos syphilitischen Kindern studirt hat, nimmt Verf. auch für die parasyphilitischen Fälle eine in Verringerung der Erythrocytenzahl, Auftreten von Makrocyten, Mikrocyten und kernhaltigen rothen Blutkörperchen, reichlicher Leukocytose nebst Vorhandensein von Myeloplaxen sich äussernde Blutalteration an. — Sehr constante Begleiterscheinungen der Anämie sind Leber- und Milztumor; sie ähneln den bei schwerer Rachitis und Anaemia splenica gefundenen Hypertrophien dieser Organe, bieten in anatomischer Beziehung nichts Charakteristisches und sind von den eigentlich syphilitischen Milz- und Lebererkrankungen durchaus zu trennen; unter antiluetischer Behandlung gehen sie zugleich mit der Anämie zurück. Mehrmals fand sich dabei deutlicher Ascites, und in weniger ausgeprägten Fällen, in welchen Leber- und Milzvergrösserungen mit Bestimmtheit nicht nachweisbar waren, fehlte doch niemals eine gleichmässige Auftreibung des Abdomens und starke venöse Stase in den Bauchdecken. — Verf. rechnet ferner hierher eine als Resultat der infolge latenter Syphilis wirkenden Kachexie entstehende, grössere Sensibilität der Schleimhäute, welche zu hartnäckigen Entzündungen derselben Anlass gibt; so entwickeln sich chronische

Darmcatarrhe, die dadurch ausgezeichnet sind, dass sie sich gegen die übliche Medication äusserst refractär verhalten, durch eine antiluetische Therapie aber in kürzester Zeit beeinflusst werden, und Bronchitiden, bei welchen ebenso wie bei den parasyphilitischen Darmcatarrhen keine specifische Erkrankung vorliegt, aber erst durch Combination der symptomatischen mit einer causalen Behandlung rasche Heilung erzielt wird. — Selten vermisst wird bei parasyphilitischen Kindern mehr oder weniger starkes Schnüffeln, ein mit der klassischen, syphilitischen Coryza nicht zu verwechselnder, chronischer, trockener Schnupfen. — Als seltenere parasyphilitische Symptome erwähnt Verf. schliesslich zuweilen auftretende Glottiskrämpfe und acute Eclampsie, gesteigerte Disposition zu Rachitis, Idiotie und Cretinismus, chronischen Hydrocephalus und Spina bifida, gegen die Norm verringertes Körpergewicht, ein in seinen höchsten Graden sich als Zwerggestalt äusserndes Zurückbleiben in der körperlichen Entwickelung.

Die Diagnose der Parasyphilis stützt sich auf die Gesammtheit oder eine Combination mehrerer der oben genannten Symptome und auf eine eingehende Anamnese, aus welcher vorausgegangene Früh- oder Fehlgeburten von Belang sind, die Prognose ist bei rechtzeitiger Einleitung und consequenter Durchführung der specifischen Behandlung günstig.

Für die Therapie kommen eine durch antiluetische Kur der Eltern anzubahnende Prophylaxis der Erkrankung etwa zu erwartender Kinder und die Behandlung der Erscheinungen bei den Kindern selbst mit Jodkali und kleinsten Calomeldosen in Betracht. Hirschel (Berlin).

Ein Fall von angeblicher Uebertragung von Syphilis auf das dritte Geschlecht.

Von Dr. J. A. Coutts (London).

(The Lancett, 22. Januar 1898.)

Dem Verf. war die folgende Familiengeschichte von dem Arzte, welcher sie beobachtet hatte, als angeblich beweiskräftig für die Möglichkeit einer Uebertragung der Syphilis ins 3. Geschlecht mitgetheilt worden:

Ein aus nicht belasteter Familie stammender gesunder Mann hatte von seiner gesunden Frau 5 Söhne und 2 Töchter gehabt. Der älteste Sohn A, der sich durch sonderbares Benehmen auszeichnete, starb etwa 50 Jahre alt an einer dunklen Bauchgeschwulst. Seine beiden Kinder starben jung, eines an Epilepsie, das andere an Herzkrankheit. Der zweite Sohn B litt lange an Knochenkrankheit, dessen Sohn hatte im Alter von 28 Jahren ausgesprochene Gummata am Sternum und an drei Rippen. Weder Vater noch Sohn hatten jemals Zeichen primärer oder secundärer Syphilis dargeboten. Der dritte Sohn C war gesund, sein Sohn zeigte jedoch mit 25 Jahren deutliche Gummata an genau denselben Stellen, wie sein Vetter, der Sohn von B. Weder C noch sein Sohn hatten jemals primäre oder secundäre Zeichen von Syphilis dargeboten. Der vierte Sohn D war missgestaltet; er hatte beständig Epilepsie und starb mit 45 Jahren. Der fünfte Sohn E war ein missgestalteter Zwerg. Die älteste Tochter F hatte geistigen Defect, ebenso die zweite Tochter G. Diese Familiengeschichte war von dem Gewährsmann des Verf. mit anderen Aerzten genau beobachtet worden. Der Beobachter schloss folgendermassen: Der Ursprung einer Reihe von degenerirten, missgestalteten, epileptischen, geistesschwachen, von gesunden, geistig hoch beanlagten Eltern lässt an Syphilis des

Vaters denken; die Gegenwart tertiärer Syphilis bei Vettern weist mangels aller secundärer Symptome auf die Uebertragung vom Grossvater hin. Verf. meint demgegenüber, dass das Auftreten von Gummata als erstes Zeichen ererbter Syphilis erst im Alter von 28 bezw. 25 Jahren eine ungemeine Seltenheit darstelle, dass andrerseits das Fehlen primärer und secundärer Zeichen und das Auftreten tertiärer Zeichen als erstes Symptom erworbener Lues nichts Ungewöhnliches seien. Das langjährige Knochenleiden des Sohnes B beweise gar nichts. Das Auftreten der Gummata an genau denselben Stellen bei Vettern weist auf die Neigung der Syphilis hin, in bestimmten Familien irgend ein bestimmtes Organ oder Gewebe mit Vorliebe zu befallen; so werde in manchen Familien die Haut, in anderen die Unterleibsorgane ergriffen.

Verf. will die Möglichkeit einer Uebertragung der Syphilis bis ins 3. Geschlecht nicht absolut läugnen, hält aber den ihm mitgetheilten Fall nicht für beweiskräftig. B. Lewy (Berlin).

Die ererbte Syphilis. Ihr entwickelungshemmender Einfluss.

Von Dr. Durante.

(Riforma medica 1898, Nr. 245.)

Der entwickelungshemmende Einfluss der ererbten Syphilis beginnt bekanntlich bereits in der Fötalperiode. Es kommt zu Erkrankungen der Placenta und des Fötus selbst und zu Abort. Wird das Kind lebend geboren, so entwickelt es sich langsam, zögernd; es lernt spät laufen und sprechen; die Zähne kommen spät. Das ganze Wachsthum stockt, so dass die hereditär-syphilitischen klein bleiben. Allerdings kann die Erbsyphilis, wie sie Zwergwuchs bedingt, auf der anderen Seite auch zu Riesenwuchs führen. Durch den Einfluss der Syphilis können sich ähnliche Störungen des Knochenwachsthums wie bei der Rachitis ausbilden; diese Störungen sind bekanntlich an den Zähnen besonders charakteristisch.

Die Entstehung einer Hasenscharte, eines Wolfsrachens und andrer Deformitäten ist ebenfalls zuweilen die Folge einer intrauterinen Syphilis. Ebenso kann diese Krankheit einen Hydrocephalus verursachen und in dessen Gefolge oder von ihm unabhängig Idiotie.

Die ererbte Syphilis ist in vielen Fällen nicht sowohl eine Infectionskrankheit als eine Ernährungsstörung. B. Lewy (Berlin).

Beitrag zum Studium der „Stigmata ophthalmoscopica“ bei der ererbten Syphilis.

Von Dr. C. Fruginele.

(Riforma medica 1898. IV, 192.)

Verf. schildert ausführlich drei Fälle von auf ererbte Syphilis zurückzuführenden Erkrankungen des Auges und zwar hauptsächlich des Augenhintergrundes.

Die beiden ersten Fälle betrafen Brüder, deren Vater sich 4 Jahre vor der Verheirathung inficirt hatte. Beim älteren Bruder bestand Unregelmässigkeit der Zahnbildung (Knabe 8 Jahre alt im Zahnwechsel), Strabismus, Herabsetzung der Sehschärfe rechts auf 1/10, links auf 1/2; die Papilla optici zeigt im Centrum ihr normales Roth, in der Peripherie ist sie grauweiss, der Rand undeutlich, ihre Um-

gebung ist schieferig verfärbt; es bestehen Zeichen von Circumvasculitis der Netzhautgefässe. Beim jüngeren (5 Jahre alten) Bruder zeigt die Papille ebenfalls verwaschene Ränder und Pigmentirungen der Umgebung.

Beide Knaben erschienen sonst gesund und kräftig.

Im dritten Falle (3jähriger Knabe) war die syphilitische Erkrankung des Vaters nicht mit Sicherheit festzustellen. Der Knabe hatte im Alter von 1 Jahr Krämpfe gehabt und litt jetzt an Hemeralopie. Trotz vorhandener Hörfähigkeit konnte er noch nicht sprechen. Ophthalmoskopisch zeigte er partielle Atrophie der Opticuspapillen, Pigmentanhäufungen um die Papille herum und Erweiterung der Netzhautvenen.

Verf. betrachtet die beobachteten Veränderungen an den Augen als Folge einer syphilitischen Retinitis. B. Lewy (Berlin).

Ueber einen unter specifischer Behandlung geheilten Fall von erbsyphilitischem Hydrocephalus.

Von Dr. Audeoud.

(Rev. méd. de la Suisse Romande. Januar 1899.)

Die Syphilis erscheint nach allen Erfahrungen die häufigste Grundlage des Hydrocephalus. A. unterscheidet mit D'Astros den parasyphilitischen Hydrocephalus, eine reine Störung und Hemmung in der Entwickelung auf erblich constitutioneller Anlage, und den syphilitischen, der durch syphilitisch-chronische Entzündungsvorgänge im Gehirn, Ventrikelependym und Plexus entsteht. Die sonstigen Erscheinungen der Syphilis können dabei sehr erheblich schwanken. A. vermehrt die kleine Zahl schon bekannter Heilungen durch specifische Behandlung. Das Kind wurde mit offenkundiger Erbsyphilis geboren, deren Unterdrückung durch Sublimatbäder erzielt wurde; im 4. Monat neue Haut- und Schleimhauterscheinungen und rasche Entwickelung eines hochgradigen Hydrocephalus und seiner Folgen. Derselbe wurde durch Hg-Behandlung in 4 Monaten gebessert, in einem Jahre nahezu geheilt. Spiegelberg (München).

Die Behandlung der angeborenen Syphilis in den Findelhäusern.

Von Dr. Solaro.

(Riforma medica 1898, Nr. 111.)

Beschreibung des im Budapester Findelhaus üblichen Verfahrens, um hereditär syphilitischen Kindern die Ernährung mit Muttermilch zu sichern.

Die absolut schlechte Prognose, welche Verf. für die künstlich ernährten, hereditär syphilitischen Kinder voraussetzt, dürfte wohl nicht so unbedingt gelten. Ref. hat mehrmals solche Kinder sich kräftig entwickeln sehen — allerdings waren sie bereits von der Geburt specifisch behandelt worden, durch Schmierkur u. s. w. der Mutter. B. Lewy (Berlin).

Nicht rechtzeitig diagnosticirte Syphilis eines Neugeborenen. Infection der Amme. Multiple syphilitische Geschwüre der Mammae.

Von Dr. Danlos.

Gazette des maladies infantiles 1899, Nr. 7 und Berichte der Société médicale des hôpitaux vom 20. Januar 1899.)

Eine 34jährige, sicher gesunde Frau nimmt nach Absetzung ihres eigenen Kindes ein 8 Tage altes in Pflege und stillt dasselbe. Dasselbe ist angeblich mit 8 Monaten geboren; es wird ärztlich untersucht und für gesund befunden. 14 Tage später wird die Lues dieses Kindes manifest; Exitus letalis. Es ist im Ganzen 4 Wochen gestillt worden. 8 Tage nach dem Tode des Kindes treten angeblich die ersten Symptome an der Brust seiner Amme auf. Verf. sieht die Amme erst nach 4 Wochen wieder und findet auf der linken Brust ein Ulcus durum, auf der rechten Brust zählt er 21 Ulcera. In der rechten Achselhöhle fühlt man indolente Drüsen. Ausser starkem Kopfschmerz kein weiteres Symptom von Lues. Das eigene Kind der Amme zeigt bis jetzt kein Symptom von Lues, aber Verf. glaubt sicher, dass diese noch auftreten wird. Vom Todestage des Pflegekindes hatte die Mutter trotz Verbotes ihrem eigenen Kinde wieder ihre Brust 23 Tage lang gegeben. — Verf. spricht den erst untersuchenden Arzt in dieser so unglücklich verlaufenden Angelegenheit von jeder Schuld frei, da kein Symptom auf Lues hinwies.

J. Rothschild (Frankfurt a. M.).

Ueber den Einfluss der hereditären Syphilis auf die Entstehung der Tabes congenita spastica (Little'sche Krankheit).

Von Prof. Dr. Moncorvo in Rio de Janeiro.

(Journal de Clinique et Thérapeutique infantiles 1898, S. 823 ff.)

Erkrankungen des Nervensystems, die auf dem Boden der Lues im fötalen Leben entstanden sind, haben stets das Interesse der Autoren erweckt. Fournier, P. Marie und Andere haben wiederholt solche Fälle veröffentlicht. Verf. hat bereits 1882 Fälle von multipler Sklerose mit luetischer Aetiologie publicirt. In der vorliegenden Arbeit bringt Verf. drei Fälle von Little'scher Krankheit (Tabes dorsal spasmodique) gleichfalls auf luetischer Basis entstanden.

Pathologisch-anatomisch ist der Befund bei der angeborenen Gliederstarre noch nicht geklärt, es liegen erst wenige Arbeiten in dieser Beziehung vor (P. Marie, Mya u. Levi). Unter den ca. 180 klinisch beobachteten Fällen findet man eine Anzahl, für die die gewöhnlich angenommene Aetiologie nicht zutrifft. Little selbst nahm die Entstehung der Krankheit ohne Geburtsstörung an und vermuthete eine Erkrankung der Mutter oder des Fötus. Fournier u. Gille de la Tourette haben Fälle, in denen Syphilis sicher nachgewiesen ist, veröffentlicht, und ihnen schliesst sich Verf. mit den drei folgenden Fällen an. Diese bieten das typische Bild der Krankheit hinsichtlich des Ganges etc.; es sei daher nur die Anamnese und das Besondere der Fälle hervorgehoben.

Fall 1. 4jähriger Knabe, rechtzeitig geboren; normaler Geburtsverlauf. Bald nach der Geburt Coryza, wiederholt papullöses Exanthem. Von Anfang an Extremitäten kaum bewegt, Starre derselben. Vater sicher früher luetisch. Ein älterer Bruder des Patienten gesund. Die Grossmutter sehr nervös; die Mutter hysterisch. Diese führt die Erkrankung des Patienten auf eine heftige Erregung im 3. Monat

ihrer Gravidität zurück. Patient ist körperlich und geistig gut entwickelt. Periphere Drüsenschwellung.

Fall 2. 1jähriger Knabe, rechtzeitig geboren, kam asphyktisch nach vorgenommener Wendung zur Welt. Coryza und Exanthem. 14 Tage nach der Geburt bereits die Starre in allen Extremitäten bemerkt. Leichter Nystagmus. Schluckbeschwerden seit dem 8. Monat. Vater, früher syphilitisch, leidet häufig an Kopfweh mit Schwindel. Mutter gesund, ebenso die älteste Schwester des Patienten. Die nächstjüngere Schwester von 4 Jahren leidet an Schwäche der unteren Extremitäten. Der dann folgende Bruder ist 1¼ Jahr alt gestorben, hat an Parese mit Spasmen sämmtlicher Extremitäten gelitten. Das nächste Kind ist Patient, dieser mager, schwächlich. Geistige und körperliche Entwickelung ist sehr allmälig erfolgt. Schwellung der Occipital-, Cubital- und Inguinaldrüsen. Patient leidet zur Zeit der Untersuchung an Malaria.

Fall 3. 6jähriger Knabe, rechtzeitig geboren, normaler Geburtsverlauf. Floride Lues bei der Geburt. Mit 4 Jahren an einzelnen Körperstellen Gummata. Vater vor seiner Verheirathung Lues. Ein Onkel (mütterlicherseits) litt 3 Jahre an einer Extremitätenlähmung. Mutter leidet seit ihrer Verheirathung an zeitweilig auftretenden epileptiformen Anfällen. 2 Aborte, 4 lebende Kinder. Patient ist das älteste der Kinder, mager, bleich. Coryza, multiple Drüsenschwellung. Hautnarben. Intellect nicht gestört. Sprache nicht ganz intact. Leichter Strabismus convergens.

Von Edm. Fournier sind kürzlich zwei analoge Fälle beschrieben (Mädchen von 7 und 8 Jahren, beidemal der Vater luetisch). [Ein weiterer Fall (3jähriger Knabe) von Tommaso de Amicis im Arch. f. Syphilis und Dermatologie Bd. 48.]

J. Rothschild (Frankfurt a. M.).

Ueber die Rolle der Heredosyphilis in der Aetiologie der Tabes spasmodica congenita (Little'sche Krankheit).

Notiz von M. Cadet de Gassicourt.

(Journal de Clinique et de Thérap. inf. 1898, Nr. 39.)

Verf. berichtet aus der Klinik Moncorvo's über drei Fälle von Little'scher Krankheit, in deren jedem gleichzeitig die Zeichen einer Lues congenita bestanden, und auch die anamnestischen Daten nach dieser Richtung hin positiv waren (Lues der Väter). Verf. glaubt mit Moncorvo, dass die Little'sche Krankheit in einem guten Theil der Fälle den Ausdruck einer angeborenen Dystrophie auf der Basis einer hereditären Lues darstelle. Paul Marcuse (Berlin).

Die congenitale Syphilis auf dem Congress in Edinburg.

(Annales de médecine et chirurgie infantiles 1898, Nr. 22, S. 773.)

Aus Hutchinson's grossem Vortrag sind — leider — mehr negative als positive Thatsachen hervorzuheben. Die Bemerkungen dieser ersten englischen Grösse auf ihrem Specialgebiet werden wohl kaum bei uns die Billigung aller Syphilidologen finden. Die Keratitis kann unter Anderem erst ausserordentlich spät, am Ende der 30er oder 40er Jahre, erscheinen, im Gegensatz zu den Gelenkerkrankungen und der Taubheit, die nie später als im 20. Jahre auftreten; die Affectionen des Nervensystems zeigen sich besonders gegen Ende der Adolescenz; sie können fast bis zur Idiotie führen.

Viele als Symptome der hereditären Syphilis geltenden Erscheinungen haben nichts hiermit zu thun; besonders ist ein blosser Hautausschlag bei einem Kinde völlig ungenügend, um diese Diagnose zu stellen. Zahlreiche Diagnosen sind falsch, aus den Krankheitserscheinungen allein kann man nie bei einem Kinde die Diagnose stellen, sondern es muss eine positive Anamnese seitens der Eltern vorliegen. Man darf sich nicht verleiten lassen, gewisse Symptome für häufiger zu halten, als sie es in der That sind. Mit Unrecht wird oft ein schlechter Gesundheitszustand der Bevölkerung der hereditären Syphilis zur Last gelegt.

Die Furcht, die hereditäre Syphilis bei den Kindern syphilitischer Eltern ausbrechen zu sehen, wird sehr übertrieben. Wenn auch die Syphilis besonders seitens der Mutter länger als 2 Jahre lang übertragbar bleibt, so sind diese Fälle doch recht selten, und H. spricht sich entschieden dahin aus, eine eventuelle Ehe nicht länger als um 2 Jahre hinauszuschieben; er hat nie üble Folgen hieraus gesehen. Selten werden mehrere Kinder derselben Familie congenital syphilitisch; die Krankheit wird abgeschwächt und erlischt schliesslich ganz, auch wenn Vater und Mutter zusammen syphilitisch sind.

Die hereditär Syphilitischen erfreuen sich später einer vollkommenen Gesundheit; bei den meisten ist es unmöglich, zu erkennen, dass sie in ihrer Kindheit von dieser Krankheit befallen waren. Es existirt auch gar kein Grund, sie am Heirathen zu hindern. Die Thatsachen sprechen laut gegen die Möglichkeit einer Uebertragung der Krankheit auf die dritte Generation.

H. verordnet kleinen Kindern selten Quecksilber, da es einerseits wenig hilft, andrerseits die Zahnentwickelung ungünstig beeinflusst. Noch weniger gibt er kleinen Kindern Jodkali, grösseren Kindern auch nur selten. Er ist ein grosser Gegner einer lange fortgesetzten Quecksilberbehandlung, besonders bei zweifelhaften Fällen; vielmehr soll man nur so lange behandeln, als Symptome der Syphilis bestehen. Roborantien und kräftige Diät ist die Hauptsache bei der Therapie der congenitalen Syphilis.

Ashby-Manchester spricht über die cerebralen Affectionen im Laufe der congenitalen Syphilis.

1. bei der fötalen Syphilis, von der er über zwei Fälle berichtet. Neben den syphilitischen Symptomen hatten diese häufige Convulsionen, Mikrocephalie, Idiotie. Im ersten Falle bestand eine Meningoencephalitis in Placques, besonders der Sylvischen Gruben und Stirnlappen, und Hydrocephalus internus. Im anderen Falle fand sich neben der primären chronischen Meningitis eine hochgradige Sklerose des Gehirns.

2. bei der Syphilis infantilis, die während der ersten Lebenswochen oder Lebensmonate manifest wird, während die übrigen syphilitischen Symptome gewöhnlich bereits wieder nachlassen oder schon verschwunden sind. In den typischen Fällen treten halbseitige Krämpfe auf, weniger heftig, aber um so häufiger, diese gefolgt von Parese, dann von Contractur; früher oder später wird in derselben Weise die andere Seite ergriffen, die Intelligenz schwindet. Idiotie ist das Ende. Eine Endarteriitis, gefolgt von Erweichung, manchmal begleitet von chronischer Meningitis, seltener mit Gummata an der Gehirnbasis ist die anatomische Grundlage.

3. bei der tertiären Syphilis, bei der die cerebralen Symptome gegen die Pubertät hin auftreten. Nach und nach, sehr langsam, werden die Beine und Hände paretisch, manchmal kommen krampfartige und choreiforme Bewegungen hinzu.

Zu der Taubheit tritt Umnachtung des Verstandes. Bei der Section ist eine Meningoencephalitis chronica mit Gehirnatrophie und Verdickung der Dura mater und der Schädelknochen der gewöhnliche Befund.

Baginsky weist auf die Schwierigkeit der Diagnose der Syphilis bei den ganz jungen Kindern hin und berichtet über Fälle von Meläna, von unstillbaren Diarrhöen, die auf Syphilis beruhten, ferner von solchen mit Milztumor und Anämie, von Osteochondritis ohne weiteres syphilitisches Symptom.

Comby-Paris beschreibt genau die Frühsymptome der congenitalen Syphilis; den Ausschlag im Gesicht, auf dem Gesäss, und legt grossen Werth auf ein eigenthümliches, 1898 von Thompson zuerst beschriebenes Aussehen des Gesichts, eine Anämie, gemischt mit einem erdfahlen Teint um Nase, Mund, Augen, der schon vor allen anderen Symptomen auftritt, höchstens noch mit der Coryza coincidirt. Bezüglich der Behandlung zieht er graue Salbe allem anderen vor, bei Hautaffectionen Sublimatbäder, 2mal täglich. Die Behandlung wird 2—3 Jahre (!) lang fortgesetzt, dann wird Jodkali gegeben. (Welcher Gegensatz zu Hutchinson.)

Thompson-Edinburg führt eine Reihe sehr interessanter Beispiele an, wo in Familien, bei denen mehrere syphilitische Kinder am Leben blieben und ein höheres Alter erreichten, bei diesen immer wieder dieselben Organe die Neigung zeigten, besonders stark afficirt zu werden; einmal Taubheit und Zahnmissbildung im 10. und 13. Jahre, ein ander Mal periostitische Auftreibungen im 10. und 12. Jahre, ein drittes Mal multiple Epiphysenlösungen in der 3. und 6. Woche, schliesslich in einer Familie, in der von 7 Kindern 5 die erste Kindheit überlebten, bei 4 Retinocherioiditis und bei 2 weiterhin Sehnervenatrophie.

Schlesinger (Strassburg).

Die Erkrankungen des Pankreas bei hereditärer Lues.

Von Dr. E. Schlesinger.

(Virchow's Archiv, 154. Bd., S. 501.)

Im Gegensatz zur erworbenen Syphilis ist für die congenitale Lues die Häufigkeit der Betheiligung des Pankreas schon vor einem Vierteljahrhundert durch Birch-Hirschfeld festgestellt worden. Den von B.-H. angewiesenen bevorzugten Platz nimmt das Pankreas freilich nicht ein, steht aber immer noch vor z. B. Thymus, Herz, Darm, Nieren. Die Entstehung der Pankreassyphilis kann zu den verschiedensten Zeitpunkten des Fötallebens vor sich gehen, einen directen Zusammenhang derselben mit Lues anderer Organe kann man nicht erkennen, höchstens die Mitbetheiligung des Duodenum. Der Vorgang beginnt bei dem im fötalen und neugeborenen Zustande sonst sehr lockeren Pankreas mit Consistenzvermehrung, der dann die deutliche Vergrösserung und Gewichtszunahme folgt; schliesslich kann ein förmlicher Skirrhus entstehen; der Kopftheil der Drüse wird stärker betroffen. Bauchfellverwachsungen sind häufig. Es handelt sich bei der Erkrankung um eine diffuse interstitielle Entzündung, die, wie bei allen luetischen Drüsenerkrankungen, von Wucherung des interlobulären, interacinösen Bindegewebes, das schliesslich auch intercellulär wuchert, gefolgt ist und in Atrophie des eigentlichen Parenchyms ausgeht; degenerative Vorgänge bleiben bei derselben aus; fast immer geht die Wucherung von den Blutgefässen aus. Ausserdem tritt frühzeitig eine Peri- und Endarteriitis der interlobulären Gefässe auf, die zum Untergang des periacinösen Capillarnetzes führt, während in dem verhärteten Gewebe sich neue

Capillaren bilden. Die sogen. intertubulären Zellhaufen, überhaupt reichlicher beim Kinde, sind weder in die Wucherung, noch in die Atrophie einbegriffen; alle Ausführungsgänge erhalten sich gut; am Ductus Wirsungianus wurde adenomatöse Neubildung beobachtet. Gummata kommen nicht vor, selten mikroskopisch kleine Syphilome.

Das Material des Verf. betraf vorwiegend todtgeborene Kinder; doch weist er darauf hin, dass diese syphilitische Atrophie und Functionsstörung des Pankreas nicht ohne Bedeutung für die Ernährung sein könne und vielleicht mit der hereditärluetischen Kachexie in Verbindung stände. Spiegelberg (München).

Dystrophische Stigmata bei drei heredosyphilitischen Geschwistern.

Von Dr. Perier.

(Annales de médecine et chirurgie infantiles 1898, Nr. 20, S. 685.)

Die 3 Kinder des syphilitischen Vaters hatten ausserordentlich grosse Köpfe. Das älteste Kind zeigte überdies Hutchinson'sche Zähne, das jüngste ist Idiot in hohem Grade. Quecksilberbehandlung war erfolglos.

Schlesinger (Strassburg).

Anatomisch-pathologische Veränderungen der Nieren bei hereditär-syphilitischen Kindern.

Von Dr. Zeldowitsch.

(Medizinskoje Obosreine 1897, December.)

Verf. untersuchte in pathologisch-anatomischer Weise die Nieren, Lungen und die Leber bei 10 in frühem Alter verstorbenen hereditär-syphilitischen Kindern, 8 von 2—3 Monaten und 2 von 7 Monaten.

Die wichtigsten Veränderungen betrafen die Nieren: starke Verdickung des perivasculären Bindegewebes; chronische, diffuse, interstitielle Nephritis; in den Glomerulis hyaline Degeneration der Gefässwände und Verdickung des Bindegewebes der Kapseln; an vielen Stellen waren die Kapseln ausserdem vollständig atrophirt und in Cysten umgewandelt. Das Nierenepithel fand sich in den meisten Fällen normal. Drews (Hamburg).

Eine Syphilis-Hausepidemie.

Von Dr. William S. Gottheil.

(New York medical Journal, 26. März 1898.)

Die Beobachtung des Verf. betraf eine Familie, die in den ungünstigsten hygienischen und socialen Verhältnissen lebte. — Zunächst erkrankte ein 2jähriges Kind etwa einen Monat nach der Vaccination mit blassrothen Flecken am Körper und Mundgeschwüren. Später entwickelte sich bei demselben eine Lungenaffection von „etwas dunklem Charakter", die Verf. für syphilitisch anspricht. Darauf erkrankte die Mutter mit einer Papel auf der Wange, die sich zu einem harten, schmerzlosen Knoten entwickelte. Später stellten sich auf ihrem Körper ein rotes papulöses Exanthem, dann Pharyngitis und Laryngitis syphilitica, Plaques auf den Lippen und der Zunge, endlich eine rechtseitige Iridocyklitis ein. — Eine 14jährige Tochter der Vorigen zeigte ähnliche Flecken am Körper wie die Mutter. — Eine

9jährige Schwester erkrankte mit einem Knoten am linken oberen Augenlid, der in einer Poliklinik als Lupus behandelt wurde, sowie mit Geschwüren im Rachen und auf der Zunge. — Ein 4jähriger Knabe hatte ein papulöses Exanthem am ganzen Körper und war heiser. — Ein 7jähriges Mädchen bekam charakteristische Roseola, Pharyngitis, Plaques auf beiden Tonsillen und war längere Zeit stark heiser. — Ein 6monatliches Pflegekind endlich war heiser, hatte Mundgeschwüre, Plaques an den Lippen und Tonsillen, sowie ein grossfleckiges Syphilid besonders in der Umgebung des Mundes und des Anus. — Zwei Kinder und der Vater waren bis zur Veröffentlichung der Arbeit frei von Syphilis geblieben. Die Quelle dieser Familiensyphilis liess sich nicht mit Sicherheit ermitteln. — Einige Jahre früher beobachtete Verf. eine ähnliche Reihe von Syphilisfällen in einer Familie. Hier erkrankte zuerst die Grossmutter mit einem Schanker am linken Vorderarm. Sie war von einem fremden Kinde inficirt worden, das nässende Papeln am Anus hatte, und das sie häufig auf den Arm nahm. Sie selbst inficirte ihre verheirathete Tochter, diese mehrere ihrer Kinder; und zuletzt erkrankte der Vater, bei dem sonst Familiensyphilis zu beginnen pflegt. Edmund Saalfeld (Berlin).

Ein Fall von Syphilis hereditaria tarda. — Polymortalität. Knochenaffectionen. Epilepsie.

Von Dr. Eduard Chaumier.

(La Gazette de medicale du centre 1898, Nr. 7.)

Die Patientin war ein Mädchen von 7½ Jahren, deren Mutter 6mal geboren hatte. In einem Fallè handelte es sich dabei um einen Abort, in einem zweiten um ein vor dem Ende der Gravidität todtgeborenes Kind, und zwei Kinder starben wenige Monate nach der Geburt. Es kam also in dieser Familie auf drei Geburten ein überlebendes Kind, was sowohl mit der Fournier'schen Statistik, als auch mit der persönlichen Erfahrung des Verf. übereinstimmt, die sich im Ganzen auf 55 Schwangerschaften mit 18 überlebenden Kindern bezieht. Die Patientin des Verf. litt an Knochenläsionen, und zwar waren gleichzeitig die beiden Tibien, der eine Humerus, das Stirnbein und die untere Wand der Orbita afficirt. Sowohl an den Tibien, als auch am Humerus sass die Erkrankung im unteren Drittel der Knochen, und zwar handelte es sich im Anfang um Osteoperiostitis suppurativa, während sich später Osteoperiostitis hypertrophica entwickelte. Die Läsionen am Stirnbein und der Orbita verliefen schmerzlos, diejenigen an der Tibia waren in hohem Grade und zwar besonders während der Nacht schmerzhaft. Der Charakter der Schmerzen war für hereditäre Syphilis pathognomonisch: sie traten vor dem Erscheinen der Exostosen auf, waren so hochgradig, dass sie die Function der Extremitäten beeinträchtigten und dauerten noch an, als sich die Hyperostosen bereits gebildet hatten. Sie verschwanden sehr schnell unter der Einwirkung von Jod und Quecksilber und kamen ebenso schnell wieder, als die Behandlung unterbrochen wurde, um dann, trotzdem sich die Patientin der Weiterbehandlung für längere Zeit entzog, dauernd zu verschwinden. Auch die Form der Hyperostosen war charakteristisch. Das Volumen der Knochen war bedeutend vermehrt und die Auftreibungen waren sehr ausgedehnt; sie occupirten gut ein Drittel der Länge des Knochens. Im weiteren Verlauf stellten sich bei der Patientin Hirnerscheinungen ein. Zunächst zwei ausgeprägte epileptische Anfälle. Nach 5monatlicher Pause

wieder 3—4 Attacken, nach abermaligem 3—4monatlichem Intervall neue Anfälle, endlich nach einer abermaligen anfallsfreien Zeit von 2—3 Monaten 14 epileptische Krisen in einer Nacht. Hierzu gesellte sich vorübergehend Ideenschwund und Aphasie. Nach 3 weiteren Anfällen innerhalb eines Monats verlor die Patientin die Klarheit des Denkens, ihr Gedächtniss verschlechterte sich und ihr Charakter wurde bösartig. Auch dieser Verlauf ist für die Syphilis hereditaria torda bezeichnend. — Gerade in Fällen wie hier vermag eine energische, langdauernde Behandlung mit Quecksilber und Jod sehr viel. Sowohl die Knochenläsionen, also auch die Gehirnaffection, sind derselben ungemein zugänglich. So oft die Behandlung im vorliegenden Falle eine Zeit lang mit Eifer durchgeführt wurde, besserten sich alle Erscheinungen. Bedauerlicherweise erlahmte der Eifer der Angehörigen immer sehr bald. Die Pausen, in denen die Kranke nicht behandelt wurde, dehnten sich immer mehr aus, so dass naturgemäss auch die Krankheit immer weitere Fortschritte machte. Wie die Patientin endete, vermag Verf. nicht anzugeben, da sie sich schliesslich der Behandlung definitiv entzog.

Edmund Saalfeld (Berlin).

Ueber einen Fall von angeborener Syphilis der Leber bei einem 8monatlichen Kinde.

Von Dr. Durando Durande.

(La Pediatria 1898, Nr. 7.)

Das Kind bot als einziges Zeichen der Lues eine beträchtliche Leververgrösserung, sowie eine Milzschwellung dar. Anamnestisch liess sich nur feststellen, dass die Mutter drei auf einander folgende Aborte gehabt hatte. Bei der Section des an Entkräftung zu Grunde gegangenen Kindes fand sich eine 17 cm lange, 11 resp. 7 cm breite Leber. Oberfläche glatt, Consistenz vermehrt. Schon makroskopisch zeigt die Leber nicht wie gewöhnlich Gummiknoten, sondern eine über einen sehr grossen Theil des Organs ausgedehnte Hepatitis syphilitica, erkennbar an der eigenthümlichen, von der normalen sich scharf abhebenden, graugelben Färbung (Foie silex). Die histologische Untersuchung von Schnitten, welche dem Grenzgebiete des gesunden und des kranken Theils entnommen waren, zeigte sehr schön, wie in der Richtung zu letzterem die normalen Leberzellen immer vollkommener durch eine kleinzellige Infiltration ersetzt werden, welche nebst einer starken Entwickelung des Bindegewebes schliesslich ganz das Bild beherrscht, so zwar, dass die normalen Leberzellen gänzlich fehlen.

Diese Form der Lebersyphilis ist nicht allzu häufig. Wenn Vergrösserung der Leber bei Lues hereditär auftritt, was gar nicht so sehr oft der Fall ist, handelt es sich meist um eine durch die bestehende Anämie secundär hervorgerufene Fettleber.

Paul Marcuse (Berlin).

Anatomie. Physiologie. Allgemeine Pathologie.

Ueber epitheliale Gebilde im Myometrium des fötalen und kindlichen Uterus einschliesslich des Gärtner'schen Ganges.

Von Dr. Rob. Meyer in Berlin.

(Mit 36 Abbildungen im Text und auf 11 Tafeln. Verl. v. S. Karger, Berlin 1899.)

In der ersten Hälfte gibt Verf. eine sehr ausführliche Beschreibung des Gärtner'schen Ganges, dessen Ueberreste er bei Föten von 2—3 Monaten in 100 Proc., bei solchen von 4—6 Monaten in 28,5 Proc., bei Föten von 7—9 Monaten und bei älteren Kindern in über 16 Proc. fand. Der Gärtner'sche Gang tritt oberhalb des inneren Muttermundes in den Uterus, nähert sich allmälig der Schleimhaut, in der Portio wendet er sich wieder lateral und nach oben und dringt in das Lig. vag. n. in die Seitenwand der Vagina, in welcher er zuweilen abwärts bis in den Hymen verläuft. Auf die Einzelheiten kann hier nicht eingegangen werden. Das Wichtigste im Bau des Kanals ist seine ampulläre Erweiterung in der Cervix und die drüsigen Ausläufer, welche in einzelnen Fällen reichlich vorhanden sind. Die hauptsächlichsten Momente zum Erkennen von Resten des Gärtner'schen Ganges sind in einem Capitel zusammengestellt. Die ampulläre Partie des Gärtner'schen Ganges mit ihren grösseren Verzweigungen erklärt der Verf. als Homologon der Pars ampullaris des Vas deferens, die starke Drüsenverzweigung ist aber als drüsige Hyperplasie oder Adenom zu betrachten, weil das männliche Homologon bei Neugeborenen keine Drüsen besitze. Die Ursache zu der Hyperplasie sieht Verf. in demselben Reiz, welcher den physiologischen Schwund des Gärtner'schen Ganges hintanhält.

Im zweiten Theile der Arbeit werden embryonale Dystopien geschildert. Verf. hält überall eine Keimverirrung und eine Gewebe- oder Organverirrung auseinander; der Unterschied läuft auf eine primär überschüssige oder auch überzählige Anlage von Geweben oder Organen an falscher Stelle und auf eine secundäre Versprengung fertiger Gewebs- oder Organtheile hinaus. Die überzählige Anlage ist an Ort und Zeit der normalen Organanlage gebunden. Von den Befunden sind hervorzuheben: Cyste in der Muscularis des Mastdarms, Ureterepithelhaufen im Lig. lat., Plattenepithel der Scheide in der Muscularis des Blasenhalses. Ektodermreste im Ligam. latum, Cölomepithel-Verdickungen, Einstülpungen des Cölomepithels (peritoneales Epithel) in das Lig. lat. und in den Uterus, Keimepithel-Wucherungen im Lig. ovarii proprium, accessorische Nebennieren im Lig. latum. Cysten des Gärtner'schen Ganges im Parametrium; Epoophoroncysten etc. — Cysten der Tubenschleimhaut in der Tubenwand.

Schleimhautcysten der Cervix, auch isolierte. — Frühzeitige Drüsenbildung im Corp. uteri und Absprengung fertiger Drüsen in das Myometrium. Epithelabsprengungen vom Müller'schen Gang und Urnierenderivate im Myometrium. — Verf. gibt ferner Befunde am Epoophoron und Paroophoron und erörtert ausführlich die Lage des Paroophoron in den verschiedenen Altersstufen. Ein besonderes Capitel behandelt die zeitgemässe Frage über Urnierenreste im Uterus und Adenomyome. Das Eingehen auf die reichhaltigen Befunde und viele interessante Fragen würde zu weit führen. Rob. Meyer (Berlin).

Ueber Farbenreactionen der Caseïnflocken.

Von Dr. Leiner.

(Jahrb. f. Kinderheilkunde. Bd. 50, Heft III.)

Die ganze Untersuchung bezog sich nur auf die „Caseïnflocken" in den Stühlen dyspeptischer, zumeist Kuhmilchkinder und ergaben folgende Färberesultate: mit Eosin-Methylenblau: zumeist grün, einmal röthlichblau, einmal dunkelblau; mit Ehrlichs Iriavis: grün; mit S Fuchsin-Methylgrün: hellgrün; mit Safranin-Lichtgrün S: röthlich, gelbbraun bis braunroth.

Julius Lewin (Berlin).

Vorläufige Mittheilung, Trennung von Bacterien von der Milch durch natürlichen Vorgang betreffend.

Von Dr. R. G. Freeman.

(Archiv of Pediatrics. August 1899, S. 599.)

Lässt man Milch ruhig stehen und untersucht dann Rahmschicht und Magermilch getrennt auf ihren Bacteriengehalt, so wird der Gehalt des ersteren bis zu 300fach höher als der der Milch gefunden; mindestens 99 Proc. der Bacterien nimmt der Rahm mit, ein Umstand, der durch das bei bacteriolog. Untersuchungen übliche Durchschütteln meist übersehen wird. Die Versuche ergaben gewaltige Zahlenunterschiede. Daraus ergibt sich die Möglichkeit, durch Abheben des Rahmes seine ihn nicht weiter verändernde Hitzesterilisirung, und Wiederhinzufügen zur rohen (wie inzwischen vor Bacterienvermehrung, namentlich pathogener Arten, bewahrten? Ref.) Milch, eine bacterienarme chemisch ungeschädigte Milch zu erzielen. Durch Centrifugiren ist dasselbe nicht zu erreichen.

Spiegelberg (München).

Die Mikroorganismen des Mundes Neugeborener und ihre Entwickelung und Pathogenität in Beziehung zu den ersten Functionen des Lebens.

Von Dr. G. Campo.

(La Pediatria 1899, August, S. 229.)

Nach einer ziemlich lückenhaften Bibliographie der Mundbacterien des Säuglings berichtet Campo über Untersuchungen, die er an 10 Neugeborenen zu je 3 Zeitpunkten — beim Austritt aus dem Geburtskanal, nach 4stündiger Athmung, und nach 24 Stunden, nachdem die Ernährung (an der Brust) begonnen — ausserdem einzeln an einer weiteren Reihe vorgenommen hat. Von 21 Neugeborenen fand sich bei 6 die Mundhöhle ganz steril. Trotz der 15 anderen schliesst Campo daraus auf eine thatsächliche Sterilität der Mundhöhle der Neugeborenen, da die letzteren Missergebnisse durch äussere Umstände, die öftere Vornahme der Proben bei Nachtzeit durch angelernte Hebammen statt den Verf. selbst, die schwer zu umgehende Gefahr der Verunreinigung in der Geburt selbst u. s. f. genügend erklärt werden. Stets fanden sich in gleicher Regelmässigkeit die 3 Luftbacterien: Mesentericus vulgatus, B. termo, B. ulna, später B. subtilis vor. Die Athmungsperiode veranlasst eine sofortige Zunahme dieser Arten. Nach den ersten Nahrungsaufnahmen nimmt ihre Zahl anfänglich ab, wohl infolge mechanischer Reinigung und Fortspülung beim Saugen. Dagegen treten nun andere Arten auf, darunter Leptothrix und Kokken, deren Anwesenheit Campo dem neuen in der Milch ge-

gebenen Nährboden zuschreibt, nicht etwa einer Einführung durch die Milch selbst. Die Untersuchung geschah mittels bekannter einwandsfreier Methoden. Die biologischen Eigenthümlichkeiten der (9) Bacterien werden beschrieben; alle zeigten keine besondere Virulenz. Spiegelberg (München).

Ueber einen in der Milch gefundenen Bacillus.

Von Dr. Campbell Mc. Clure in Glasgow.

(Deutsche med. Wochenschr. 1898, Nr. 26.)

Verf. isolirte aus einer Milchprobe einen Bacillus, der sich culturell ganz wie der Pseudodiphtheriebacillus verhielt, aber ein von jenem verschiedenes Verhalten bei der Behandlung nach Gram zeigte. Er glaubt, dass der Bacillus, über dessen Pathogenität er noch nichts Genaueres feststellen konnte, zur Kathegorie des Bacillus lactis pituitosus gehört. Sommerfeld (Berlin).

Ueber die Menge der Cerebrospinalflüssigkeit in Beziehung zum Lebensalter und einigen Krankheitszuständen.

Von Prof. G. Mya.

(La Pediatria 1898, Nr. 10.)

Die grösste Menge der Cerebrospinalflüssigkeit fand Mya bei Kindern bis zum 3. Lebensjahr — in Uebereinstimmung mit der reichlichen Gefässentwickelung im Centralnervensystem der Kinder dieser Altersstufe. Von Krankheiten waren es besonders die Rachitis und die mit cerebralen Erregungszuständen einhergehenden Pneumonien, denen Verf. seine Aufmerksamkeit zuwandte. In allen Fällen von Rachitis fand sich die Cerebrospinalflüssigkeit vermehrt, auch im Vergleich zu gesunden Kindern desselben Alters. Verf. glaubt, dass es sich dabei um eine directe Folge des Rachitismus handele. Die entleerte Flüssigkeit hatte niemals entzündlichen Charakter, ein specifisches Gewicht von 1005—1007, wie bei normalen Kindern.

Es kann nicht Wunder nehmen, dass somit bei rachitischen Kindern schon eine kleine Zunahme der Cerebrospinalflüssigkeit genügt, um Compressionserscheinungen und sichtbare Störungen in der Function des Centralnervensystems hervorzurufen. Das rachitische Kind befindet sich gleichsam stets im Zustande eines drohenden Hydrocephalus, einer drohenden Störung seines nervösen Lebens.

Auch bei der Pneumonie fand Verf. eine Zunahme des Transsudats, ebenfalls ohne dass dasselbe entzündlichen Charakter annahm. Specifisches Gewicht 1004—1007, sehr wenig Albumin, sehr geringer fester Rückstand; ziemlich reicher Gehalt an reducirenden Substanzen.

Als praktisches Ergebniss seiner Untersuchungen spricht Verf. die Ansicht aus, dass eine Lumbalpunction geeignet ist, bei schweren Pneumonien die Erregung des Nervensystems herabzusetzen und daher als vollkommen ungefährlicher therapeutischer Eingriff seine Berechtigung hat. Paul Marcuse (Berlin).

Eine Universalfärbemethode für Blutpräparate.

Von Dr. Michaelis.

(Deutsche med. Wochenschr. 1899, Nr. 30.)

Michaelis empfiehlt die folgende Farbmischung, die im Stande ist, gleichzeitig in einem Präparat intensive Kernfärbung, neutrophile, urinophile und bowphile Granulationen sowie Blutplättchen zeigt. Er hat zwei Stammlösungen vorrätig I 1. Proc. wässerige Lösung von krystallisirtem chemisch reinem, vor Allem chlorzinkfreiem Methylenblau, II. 1 Proc. wässerige Lösung von Eosin. Bei diesen Lösungen ist vor Allem auf die Alkalifreiheit des destillirten Wassers zu achten, ein Tropfen concentrirter wässeriger Hämatoxylinlösung darf das Wasser nur leicht strohgelb, nicht purpurroth färben; um das destillirte Wasser auch fernerhin alkalifrei zu halten, werden die Flaschen mit einer Schicht Paraffin ausgegossen. Ferner sind 2 Farblösungen vorrätig, A Stammlösung I 20,0 und Alcohol absolutus 20,0, B Stammlösung II 12 und Aceton 28,0. I, II und B sind viele Wochen haltbar, A ca. 3 Wochen. Zum Gebrauch mischt man gleiche Theile von A und B. Die Färbedauer beträgt $^1/_2$—10 Minuten und muss für den einzelnen Fall jedesmal wieder bestimmt werden. Das Präparat wird zunächst sehr rasch blau gefärbt, allmälig wird der blaue Ton durch einen röthlichen verdrängt; das Präparat muss nun gerade so lange in der Lösung bleiben, bis der rothe Ton den blauen verdrängt hat. Philip (Berlin).

Experimentelle Untersuchungen über Nervenzellenveränderungen nach Säureintoxication und Inanition.

Von Dr. E. Müller und Dr. Manicatide.

(Aus der Universitätskinderklinik in Berlin.)

(Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XLVIII, Heft 4, S. 377.)

Die Verf. stellten Thierexperimente an auf die Hypothese von Czerny, dass die Krankheitserscheinungen bei den Magendarmerkrankungen der Säuglinge auf Säureintoxication zurückzuführen seien. Sie vergifteten Kaninchen mit Salz-, Milch-, Essig-, Butter-, α- und β-Oxybuttersäure. Das Rückenmark wurde in 96 Proc. Alkohol gehärtet und dann nach Nissl gefärbt. Bei der Salzsäure war der Befund fast ganz negativ, bei Milchsäure zeigten einige Zellen theils diffuse, theils periphere Auflösung der chromatophilen Körperchen geringen Grades. Die Kerne lagen zum Theil excentrisch. Bei Essigsäure waren im Allgemeinen die Zellen normal. Bei Buttersäure fand sich in zahlreichen Zellen diffuse Chromatolyse. Die Körperchen waren unregelmässig angeordnet und verschwommen. Die Zwischensubstanz blieb ungefärbt. Bei α-Oxybuttersäure waren die meisten Zellen verändert — periphere und diffuse Chromatolyse etc. — während bei β-Oxybuttersäure die meisten Zellen normal waren. — Die gefundenen Zellschädigungen entsprachen denen bei magendarmkranken Säuglingen.

Zu Inanitionsversuchen verwandten die Verf. Meerschweinchen. Hierbei fanden sich alle Ganglienzellen der Vorderhörner weitgehend verändert. Die Nissl'schen Körperchen waren fast durchweg verschwunden, die Kerne lagen meist excentrisch. Die Versuche mit Katzen ergaben kein Resultat. Die Verf. stehen an, aus diesen Experimenten Schlüsse zu ziehen. Behrens (Karlsruhe).

Die Bedeutung der Gaumendeformitäten bei Idioten.

Von Dr. Walter Channing.

(The Journal of Mental Science. Januar 1897.)

In den letzten Jahren ist die Form des harten Gaumens oft zum Gegenstand des Studiums gemacht worden und zwar mit Rücksicht auf Veränderungen, welche auf eine Körperdegeneration hinweisen. Die meisten bisherigen Beobachtungen und statistischen Mittheilungen beruhen auf einfacher Ocularinspection und lassen daher an Genauigkeit zu wünschen übrig. Auch Messungen geben nicht ein völliges Bild des Gaumens; nur ein Abguss kann die Gestalt des Gaumens genau wiedergeben. Verf.'s Beobachtungsmaterial beruht auf Gaumenabgüssen von 1000 Idioten, ferner zum Vergleich von 500 Schulkindern. Es werden an Gaumenformen unterschieden: V-förmige, theilweise V-förmige, halb V-förmige, sattelförmige und U-förmige. Letztere sind die gewöhnlichen und als normal zu bezeichnenden, sie gleichen einem breiten, kurzen U. Die wichtigsten Schlussfolgerungen, welche Channing aus seinen Untersuchungen zieht, sind, dass $^2/_5$ der Gaumen bei Idioten eine völlig normale Gestalt haben, dass normale Individuen sehr deforme Gaumen haben können, dass der Gaumen von Idioten sich nur dem Grade, nicht der Art nach unterscheidet, dass es keine für die Idiotie typische Gaumenform gibt. Ferner hat Verf. gefunden, dass die Gaumen von normalen Kindern und Idioten unter 8 Jahren sich meist nicht wesentlich von einander unterscheiden. Auch der Satz, dass ein deform gebildeter Gaumen ein Stigma für Degeneration ist, ist nach Channing unbewiesen. Stamm (Hamburg).

Alkoholismus bei Kindern.

Von Dr. G. W. Jacoby (New York).

(New York med. Journ. 29. April 1899.)

Jacoby stellt in der N. Y. Neurolog. Gesellschaft einen Knaben von $4^1/_2$ Jahren vor mit den Erscheinungen einer alkoholischen Lähmung. Beginn 4 Wochen vorher mit heftiger Kolik, dann Schwellung des linken Knies und unsicherer Gang. Seit dem Alter von 6 Monaten hatte der Knabe täglich $^1/_2$ bis 1 Becher Bier erhalten. Die Untersuchung ergab Lähmung der Extensoren der Hände und Beine mit Entartungsreaktion in allen betheiligten Muskeln, keine sensoriellen Störungen. Jacoby bemerkt, dass unter der deutschen und irischen Bevölkerung ein ziemlich grosser Procentsatz von Kindern Bier und auch Schnaps erhalte, um sie stark zu machen. In der Discussion führt ein Arzt ein Kind von 6 Jahren an mit multipler Neuritis nach Alkoholmissbrauch, ein anderer theilt 2 solcher Fälle mit und bemerkt, dass auffallend bei solchen Kindern der Gegensatz wäre zwischen der Hautblässe und der Röthe der Schleimhaut.

Neumark (Bremen).

Die Zahnentwickelung bei von Ammen genährten Säuglingen.

Von Dr. Ferd. Ledé.

(Gazette des Hôpit. 1899, Nr. 60.)

Es liegt im Interesse des Staates, auch das eigene Kind der Amme sich zu einem gesunden Kinde entwickeln zu lassen. Um einen Vergleich ziehen zu können, hat Verf. 248 Säuglinge und die gleiche Zahl dazu gehöriger Ammenkinder auf

die Dentition hin untersucht und gefunden, dass bei dem Ammenkind, wenn es an seiner Mutter Brust genährt wird, die ersten Zähne in der Zeit vom 5. bis 7. Monat erscheinen, dass sie beim Säugling mit frühzeitiger Ammennahrung in derselben Zeit sich zeigen, dagegen bei dem zugehörigen Ammenkinde sich verspäten, und dass wiederum, wenn beide Kinder dieselbe Brustnahrung bekommen, die Zahnentwickelung bei dem Säuglinge langsamer erfolgt als bei dem Ammenkinde.

Verf. folgert aus diesen Beobachtungen, dass man darauf dringen müsse, falls man das gleiche Interesse an der Entwickelung beider Existenzen habe, dass einer Amme erst nach dem 4. Monat zu gestatten sei, einen Säugling hinzuzunehmen.

Stamm (Hamburg).

Die Lehre von der ersten Zahnung, von Hippokrates an bis zur Neuzeit.

Von Dr. Troitzky (Kiew).

(Annales de médecine et chirurgie infantile 1899, S. 545.)

Der geschichtliche Ueberblick schliesst sich namentlich an die Arbeit Fleischmann's (Wien 1877) an. Es kommt dem Verf. hauptsächlich darauf an, zu zeigen, wie auch noch in der Neuzeit, und hier gerade so wie im Alterthum, die Ansichten der Autoren über das klinische Bild der ersten Zahnung, wie die Beurtheilung der „Zahnkrankheiten“ ungemein auseinandergeht, ungeachtet der klärenden Arbeiten von Kassowitz u. A. Der Grund hierfür ist in der grossen Schwierigkeit zu suchen, in jedem gegebenen Falle die nächsten Ursachen aufzufinden, für diese oder jene Affection, welche während des Zahndurchbruches auftritt. Verf. steht auf der Seite derer, welche die Zeit des Zahndurchbruches für eine Epoche halten, in welcher der kindliche Organismus weniger widerstandsfähig ist und empfänglicher für schädliche Einflüsse. Schwerere Organerkrankungen selbst können niemals durch den Zahndurchbruch verursacht werden. Für leichtere Erkrankungen während des Zahndurchbruches lässt sich oft beim besten Willen keine Ursache auffinden, und das Verschwinden derselben gleichzeitig mit dem Erscheinen des Zahnes lässt einen inneren Zusammenhang nicht von der Hand weisen.

Schlesinger (Strassburg).

Die Lehre vom Durchschneiden der Zähne zur Zeit des Hippokrates und jetzt.

Von Dr. Troitzky.

(Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. L, H. 3.)

Troitzky führt aus der Literatur den Nachweis, dass die Frage von dem klinischen Bild der Dentition noch immer nicht ganz aufgeklärt ist. Der einzige Grund für diese Thatsache liegt nach dem Verf. in der Schwierigkeit der Bestimmung der nächsten Ursachen, welche diese oder jene Erkrankung in der Zahnperiode bedingen.

Heute erkennt wohl jeder an, dass die Zahnperiode eine Zeit ist, wo der kindliche Organismus am wenigsten widerstandsfähig und am meisten erregbar gegenüber schädlichen Einflüssen ist. Zum Schlusse stellt Verf. seine eigenen Beobachtungen in folgenden Punkten zusammen:

1. Die schweren Erkrankungen von Seiten der Verdauungs-, Athmungsorgane

und des Nervensystems können in keinem Falle abhängig gemacht werden von dem Zahnen, weil die genaue Untersuchung des Kindes und die Erfragung der dasselbe umgebenden Personen immer das Vorhandensein von Ursachen anweist, welche die eine oder andere Störung erklären.

2. Für die leichten, durchaus nicht gefährlichen Anfälle bei ganz gesunden, regelrecht sich entwickelnden Kindern kann man in manchen Fällen nicht ohne eine gewisse Schwierigkeit die schuldige Ursache finden.

3. Das Aufhören der Krankheitserscheinungen gleichzeitig mit dem Erscheinen eines oder zweier Zähne der Reihe nach, gibt manchmal, wie mir scheint, ein gewisses Recht, diese Frage von Zeit zu Zeit als eine offene zu betrachten.

Julius Lewin.

Ueber vorzeitiges Zahnen.

Von Dr. V. Jouvovsky (St. Petersburg).

(Revue mens. des Mal. de l'Enf. März 1899.)

Das sehr frühe oder gar congenitale Auftreten von Zähnen, insbesondere der beiden unteren Schneidezähne, ist vielfach missdeutet worden. Man hat es auf eine Familiendisposition zurückgeführt; und bald daraus die Gefahr einer späteren Erkrankung an Schwindsucht hergeleitet, bald darin ein Zeichen besonderer zukünftiger Grösse und Charakterstärke gesehen. So sollen Napoleon I., Murat, Richard III., Mirabeau, Louis XIV. mit Zähnen geboren sein.

Verf. beobachtete einen Fall, in dem ein Mädchen mit 2 kräftigen Schneidezähnen unten geboren wurde. Die Zähne hatten alle charakteristischen Eigenschaften der temporären Schneidezähne. Conische, wie mit dem Meissel ausgeschlagene Wurzel, deren vordere Fläche convex, deren hintere concav ist.

Die Zähne zeigten bald nach der Geburt in ihrer Umgebung am Zahnfleisch eine Entzündung und Neigung zur Abscessbildung. Sie wurden nach dem Vorschlage Henoch's extrahirt, wobei eine gewisse Gewalt gebraucht werden musste.

Es gibt noch eine zweite Art von congenitalen Zähnen; diese sind klein, atrophisch oder gleich cariös. Ihr Schmelzbezug ist nussfarbig und sie sitzen so leicht im Zahnfleisch, dass man sie fast herausheben kann. Nach Henoch's Anschauung sind hier die Zahnkeime zu oberflächlich zur Entwickelung gekommen, so dass die Krone hervortritt, ehe noch die Wurzel fertig gebildet ist.

In dem Fall des Verf. handelte es sich um feste Zähne. Die Entzündung, welche sich um sie herum entwickelte, ist nach Ansicht des Verf., der sich darin Henoch anschliesst, keine secundäre, sondern vielmehr das Primäre. Es handelt sich nämlich um eine Periostitis alveolaris am Kiefer, welche durch ihren Reiz die Krone des Zahnes herausschiebt, gleichzeitig aber Oedem und ein Exsudat in die Alveole erzeugt.

Irgend eine Voraussage für das spätere Schicksal des Kindes lässt sich also aus der Dentitio praecox nicht entnehmen. Sie ist die Folge eines localen krankhaften Processes.

Paul Marcuse (Berlin).

Ueber passive und active Bewegung des Kindes im ersten Lebensjahr.
Von Dr. Alexander Schmidt in Altona.
(Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 49.)

Schmidt ist der Ansicht, dass es ganz verkehrt ist, die Kinder, bis sie laufen können, unbeweglich liegen zu lassen, ohne ihnen irgend welche passiven oder activen Bewegungen zu gestatten. Er führt zum Beweis der Richtigkeit seiner Ansicht eine Menge Beispiele aus dem Thierreich und die Lebensweise der wilden Völkerschaften an. Schmidt ist nicht übel geneigt, das bessere Gedeihen der Brustkinder als der Flaschenkinder auch darauf zurückzuführen, dass das durchschnittlich blutärmere und muskelschwächere Flaschenkind weniger Bewegungstrieb besitzt, als das Brustkind. Wie sind dem Säugling active und passive Bewegungen zu schaffen? Bei ganz kleinen Säuglingen von 1—3 Monaten verfährt man so, dass man das Kind vor jeder Mahlzeit zuerst 5, später 10—20 Minuten unter öfterem behutsamem Lagewechsel wohlbekleidet auf dem Arme trägt. Zeitweise Bauchlage dabei ist zur Erleichterung der Athmung sehr wohlthuend. Ausserdem noch muss dem Kinde Gelegenheit gegeben werden, mindestens 3mal täglich nach Entfernung beengender Kleidungsstücke auf einem Polster langsam ungehindert seine Glieder dehnen zu können. Auch hierbei soll oft Bauchlage eingenommen werden. Strelitz (Berlin).

Der Sprachunterricht sprachloser Geisteskranker.
Von Dr. Frenzel.
(Monatsheft für Sprachheilk. 1898, Heft 9 u. 10.)

Man muss die Sprache beim sprachlosen Geistesschwachen so entwickeln, wie sie das Leben in dem vollsinnigen Kinde erzeugt. Die Einübung der einzelnen Sprachlaute beginnt unabhängig von Vorstellungen. Die Worterlernung kann sich auf folgende Arten vollziehen: 1. die Vorstellung ist vorhanden und das zugehörige Wort wird ihm associirt; 2. das Wort ist vorhanden und die Vorstellung muss erzeugt werden; 3. Vorstellung und Wort werden gleichzeitig erlernt (Onomatopoetische Bezeichnungen und Interjectionen). Bei sprachlosen Geistesschwachen ist eine Hemmungsbildung des Gehirns die Grundlage. Bei ihnen ist ein Sprachunterricht ausgeschlossen. Bei geringerem Grade von Geistesschwäche ist die Sprachgeschicklichkeit oft auffallend gut. Gegenstand des Sprachunterrichts sind hauptsächlich die Fälle, in denen der Idiotismus nicht auf palpablen Veränderungen sondern auf Ernährungsstörungen des Gehirns beruht, ferner diejenigen, welche auf mangelnder oder unzweckmässiger Spracherziehung beruhen. Man beginnt mit Uebungen der Sinne und der Bewegung, besonders der Sprachwerkzeuge. Daran schliesst man die mechanische Uebung der Lautsprache und endlich die Einführung in das Verständniss und den Gebrauch einer elementaren Sprache.

Durch die Bewegungsübungen weckt man den Nachahmungstrieb, regt die Sinnesthätigkeit an und schärft die Wahrnehmung. Der häufig vorkommenden Trägheit ist entgegenzuarbeiten. Durch Abwechslung im Unterricht, durch Masshalten ist der Ermüdung vorzubeugen. Die Reactivität des Geistes ist von der Sinnessphäre, in der er ganz aufgeht, auf die Beobachtungs- und Vorstellungssphäre hinzulenken. Die Einübung der motorischen Lautsprache erfolgt in der allgemein üblichen Weise nach physiologischen Grundsätzen. Hand in Hand mit

ihr geht die Einübung der Association der Begriffe. Dabei ist an den vorhandenen Begriffsschatz anzuknüpfen und Erweiterung desselben durch Hinweiss auf Gegenstände und Vorgänge der näheren Umgebung anzustreben. Daran anschliessend sind Sätze und Urtheile einfachster Art zu üben. Bei den Uebungen muss die unmittelbare sinnliche Anschauung der durch Bilder vermittelten vorangehen. In vielen Fällen kann die Einübung der Sprache durch Zuhilfenahme von Schreib- und Leseübungen gefördert werden. Max Levy (Charlottenburg).

Die Ursachen des Stotterns.

Von Dr. med. Holger Mygind.

(Arch. f. Laryngol. Bd. 8, Heft 2.)

Die Untersuchungen des Verf.s erstrecken sich auf 200 Personen im Alter von 6—25 Jahren. Von diesen waren 85 Proc. männlichen Geschlechts. Gewisse Altersstufen disponiren für das Auftreten von Stottern 1. die Zeit vom 2.—4. Lebensjahr, 2. vom 6.—8. Lebensjahr, 3. das Pubertätsalter. In der ersten dieser Perioden entsteht fast die Hälfte sämmtlicher Stotterfälle. Ein Beitrag zur Frage der Erblichkeit des Stotterns ist die Thatsache, dass 42 Proc. sämmtlicher Kinder stotternde Verwandte hatten, doch sind die Fälle psychischer Ansteckung nicht streng von denen reiner Vererbung getrennt. Die Zahl der Geisteskrankheiten in der Familie ist auffallend gross = 7 Proc. Auffallend häufig, in 16 Proc., fanden sich Epilepsie oder ähnliche Krampfformen in der Verwandtschaft. Nervosität, Neurasthenie, Hysterie, Migräne wurde in 29 Proc. festgestellt. Besonders häufig waren die Mütter befallen. Asthma fand sich in 7 Proc., Taubstummheit in 1,5 Proc. Die Erfahrung, dass stotternde Kinder auffallend häufig an Nasen- und Rachenkrankheiten, besonders an adenoiden Vegetationen leiden, konnte auch Verf. bestätigen. Diese haben indess nicht ursächliche, sondern nur prädisponirende Bedeutung. Nach ihrer Beseitigung tritt manchmal spontane Besserung, indess nur selten Heilung des Stotterns ein. Rachitis und Scrophulose haben keine ätiologische Bedeutung, dagegen wird durch ein leicht erregbares, zerfahrenes Temperament die Entwickelung des Stotterns gefördert. Gelegenheitsursachen wurden nur bei 29 Proc. der Fälle angegeben, und zwar psychische Ansteckung bei 13 Proc., Infectionskrankheiten bei 9 Proc., Traumen und psychische Einflüsse in einzelnen Fällen.

Verf. betrachtet das Stottern als eine Neurose und stellt es mit den Degenerationsneuropathien Epilepsie, Hysterie, Neurasthenie u. s. w. zusammen.

Literarische Anzeigen.

1. **Die Tuberculose.** Von Prof. Dr. G. Cornet. 674 S.
2. **Die acute allgemeine Miliartuberculose.** Von Prof. Dr. G. Cornet. 60 S.
3. **Die Scrophulose.** Von Prof. Dr. G. Cornet. 232 S.

Bd. 14: 3. Theil; 2. Theil 2. Abth.; 4. Theil aus Prof. Dr. Herrmann Nothnagel's Specieller Pathologie und Therapie. Wien 1900 bei Alfred Hölder.

Die drei zusammengehörigen Werke behandeln das grosse, durch die jüngsten therapeutischen Bestrebungen weitaus am meisten in den Vordergrund getretene

Gebiet von Krankheitsformen, welche in einem Masse wie kaum irgend andere das Menschengeschlecht verheeren, und trotz der über Jahrhunderte sich ausdehnenden intensiven Studien der Aerzte aller Völker und Zonen, trotz der durch Robert Koch's Entdeckung nach der ätiologischen Seite hin geschaffenen Durchsichtigkeit und Klarheit, noch hinreichend offene und der Lösung harrende Fragen bieten, um die Arbeit und den Wettstreit begabtester und sorgsamster Forscher herauszufordern. Gerade um deswillen, aber auch wegen des Umfanges desjenigen, was in das Gebiet der scrophulo-tuberculösen Erkrankungen hineinfällt und mit ihm in Beziehung steht, ist die einheitliche und von einer gesunden Kritik getragene Darstellung vielleicht mit das Allerschwierigste, was einem Autor in diesem Augenblick aufgetragen werden kann. Es bedarf eines Autors wie Cornet, der viele Jahre bereits auf dem Gebiete forschend mitthätig ist und gleichzeitig Gelegenheit hat, in umfassender praktischer Thätigkeit zu wirken, um diese Schwierigkeiten zu überwinden. Wer Cornet's Entwickelungsgang verfolgt, seine Arbeiten kennen gelernt hat, wird verstehen, wie derselbe in Anlehnung und Weiterführung der Koch'schen Lehren zu Ergebnissen kommt, welche ebensowohl in der Pathologie, wie in der Therapie mit vielem von Alters her Gelehrten und Geübten brechen, um an dessen Stelle die nach den neuen Gesichtspunkten gewonnenen Erfahrungen und Methoden zu setzen.

Dies Werk über Tuberculose enthält nach einem kurzen Resumé über die ungeheure Bedeutung der Tuberculose als Volkskrankheit einen kurzen geschichtlichen Abriss des Entwickelungsganges der Studien über dieselbe, um sich alsbald der Koch'schen Entdeckung des Tuberkelbacillus zuzuwenden. In dem der Wichtigkeit des Gegenstandes entsprechenden Umfange folgt die Darstellung unserer Kenntnisse über den Bacillus, seine biologischen Eigenschaften und seine Verbreitungsweise, wobei dem menschlichen Sputum, insbesondere in getrocknetem Zustande, die grösste Bedeutung beigemessen wird. Die Darstellung des Modus der Infection und der Infectionswege an den einzelnen Organen gipfelt in dem Schlusse, dass die Infectiosität für das Zustandekommen der Tuberculose die wichtigste und bedeutsamste Ursache sei. Dieser gegenüber kommt nun freilich in dem folgenden Capitel, welches von der Heredität handelt, dieselbe schlecht weg, wobei nicht allein auf die bekannte Thatsache, dass congenitale Tuberculose ganz ausserordentlich selten constatirt sei, sondern auch auf die andere, dass Kinder in den ersten Lebenswochen oder -monaten sehr selten Tuberculose aufweisen, besonderer Werth gelegt wird. Kann dies nun auch nach dem herbeigebrachten Material zugegeben werden, so wollen wir uns doch dem nicht verschliessen, dass hier noch ein weites Feld der Beobachtung bearbeitet werden muss, um so sichere Schlüsse zu gestatten, wie der Autor annimmt; noch mehr gilt dies aber für die erbliche Disposition, welche der Autor gleichfalls glaubt ablehnen zu müssen. — Die folgenden Abschnitte beschäftigen sich mit der durch Alter, Geschlecht, Klima, vorausgegangene Krankheit etc. geschaffenen Disposition, wobei in interessanter Weise die anatomische Bauart der Organe und ihre Durchlässigkeit für das tuberculöse Virus zu der Entwickelungsart der Tuberculose in Beziehung gebracht werden. Begreiflicherweise ist eines der Hauptcapitel das von der eigentlichen Lungentuberculose handelnde, in welchem gelegentlich der Darstellung der Symptomatologie des Autors reiche Erfahrung in bevorzugter Weise zur Geltung kommt, so dass selbst erfahrene Praktiker sicher nicht ohne ein gewisses Gefühl der Befriedigung von den mannigfachen vortrefflichen Fingerzeigen Kenntniss nehmen dürften. Unwillkürlich ergibt sich

aus denselben eine ebenso werthvolle Darstellung der diagnostischen Verhältnisse. Nicht den gleichen Werth hat der Autor auf die Kennzeichnung anderweitiger Localisationen der Tuberculose gelegt, so dass beispielsweise der tuberculöse Hirnabscess, die tuberculösen Darm- und Peritonealerkrankungen etc. gar zu kurz wegkommen, ja vielfach kaum eben nur Erwähnung erfahren.

Die Capitel der Prophylaxe und der Therapie sind ebenso ausführlich, wie vortrefflich bearbeitet und auf Schritt und Tritt gibt sich hier eine geradezu wohlig anmuthende, auf reichste Erfahrung begründete Reichhaltigkeit, ohne jede Uebergeschäftigkeit zu erkennen; im Gegentheil sind hier selbst die auf die neuesten Bestrebungen Bezug nehmenden Angaben von erfreulich nüchternem kritischem Geiste durchdrungen.

Das Buch schliesst mit einem umfassenden Literaturverzeichniss, welches sich auf alle einzelnen Capitel erstreckt.

2. Das Heft über die Miliartuberculose ist eigentlich mehr eine Ergänzung des vorigen, als eine selbständige Bearbeitung, so dass mehr der Entwickelungsart der Krankheitsform als den einzelnen Erscheinungen Rechnung getragen wird. Beispielsweise wird man sich mit der Darstellung der meningealen Tuberculose kaum zufrieden geben können und Ausführlicheres erwartet haben.

Auch diese Arbeit zeichnet sich durch ein umfassendes Literaturverzeichniss aus.

3. Mit hohem Interesse durfte man gespannt sein, zu erfahren, welche Stellung von einem Autor wie Cornet, der auf ausgesprochen und prononcirt Koch'schem Standpunkt verharrt, der Scrophulose gegenüber der Tuberculose eingeräumt wird; ging doch bald nach der Entdeckung des Tuberkelbacillus die Neigung der Mehrzahl der Koch'schen Jünger, weit mehr als Koch selbst, mit der Absicht um, die Scrophulose völlig zu beseitigen und in der Tuberculose aufgehen zu lassen. Cornet hat dies in sehr verständiger Weise vermieden, indem er es ausspricht, dass „die klinische Scrophulose ein weiteres Gebiet umfasst, als nur die tuberculösen Erkrankungen. Vielmehr kommt eine ganze Reihe minder ernster Erkrankungen vor, die für sich selten ein operatives Eingreifen erheischen, noch seltener zum Tode führen.“ So unterscheidet denn der Autor zwei Formen der Scrophulose: 1. die tuberculöse, 2. die nicht tuberculöse, die er als pyogene bezeichnet, und 3. die Mischform, eine Combination der ersten beiden. Das Charakteristische der scrophulösen Affectionen liegt nach Cornet in dem Ergriffensein der drüsigen Organe (Lymphdrüsen), wobei je nach der Durchlässigkeit der Schleimhaut oder Haut primäre Schleimhaut- oder Hautaffection vorhanden sein oder fehlen kann. In der erhöhten Durchlässigkeit der Häute und in der Weite der Lymphwege liegt im Wesentlichen das, was man als „scrophulöse Veranlagung“ bezeichnen möchte. Freilich muss hierzu die eigentliche Infection, die innige Berührung mit Bacterien sich gesellen, um ein Kind wirklich scrophulös zu machen. Die Vererbung der so supponirten anatomischen Anlage weist der Autor nicht zurück, sondern lässt sie, wenngleich mit vorsichtiger Reserve, gelten.

Die Darstellung der Symptomatologie, der Prophylaxe und auch der Therapie der Scrophulose, letztere unter Berücksichtigung der Sool- und Seeheilstätten, ist sehr lehrreich und zeigt auch hier überall eine reiche praktische Erfahrung.

Alles in Allem wird Cornet's Bücher kein Arzt ohne Nutzen studiren, und je mehr man sich in des Autors Arbeit vertieft, desto grösser wird das Behagen sein.

Baginsky.

Précis de Médecine Infantile. Collection Testut. Von Dr. E. Weill, Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon etc. etc. Avec 77 Figures dans le texte. Paris. Octave Doin. 690 S.

Das Werk, mit recht anschaulichen und charakteristischen Bildchen, welche Aussehen und Haltung der Erkrankten wiedergeben, und ebenso mit Curventafeln, welche typische Temperaturverlaufsarten bezeichnen, versehen, enthält in gedrängtester Kürze das Nothwendigste der im Gebiete der Kinderkrankheiten bekannten Thatsachen und kann wohl dazu dienen, dem Studenten und Praktiker die erste Anleitung zu geben; freilich wird es das Studium der umfassenderen Werke über Kinderheilkunde kaum entbehrlich machen. Baginsky.

---

1. **Les médicaments chez les Enfants.** Paris. J. Rueff 1900. 681 S.
2. **Formulaire:** Thérapeutique et Prophylaxie des maladies des Enfants. 3. Edition, revue et augmentée. Paris. J. Rueff. 1900. 840 S. Von Dr. Jules Comby, Médecin de l'hôpital des Enfants-malades.

Beide Bücher des in Deutschland wohl ebenso gut wie in seinem Vaterlande gekannten und angesehenen französischen Pädiaters sind für den Gebrauch des Praktikers bestimmt, und sind dementsprechend so eingerichtet, dass sie in handlicher und leicht zugängiger Weise am Krankenbette nutzbringend verwerthet werden können. Beide Bücher ergänzen einander. Das erste bietet in kurzen, indess durchaus ausreichenden Artikeln, in alphabetischer Anordnung den am Kinderkrankenbette zu verwerthenden Arzneischatz dar, unter gleichzeitiger Angabe der Herkunft, Zusammensetzung, Dosirung, Indication und bester Verschreibweise der Medicamente. — Das zweite Buch gibt dem Praktiker in kurzer Darstellung Anweisungen für sein therapeutisches Verfahren bei den einzelnen, das kindliche Alter heimsuchenden Krankheitsformen. Was nun das erste Buch besonders noch aus zeichnet, sind die kurzgefassten Abhandlungen über Heilmethoden, die nun freilich bei dem Umfange der einzelnen Gebiete nur das Allernothwendigste bringen können, indess doch zur gelegentlichen raschen Orientirung und Belehrung sehr geeignet sind. Es darf hier beispielsweise auf die Artikel Electrotherapie, Gymnastik, Hydrotherapie, Massage, Serotherapie u. A. m. verwiesen werden. Auf der anderen Seite zeichnet sich das zweite Buch durch seine ganze Art der therapeutischen Belehrung aus. Aus allen Artikeln spricht das auf eigener praktischer Erfahrung beruhende, weise und vorsichtige Handeln am Krankenbette, unter Vermeidung von nutzloser oder gar schädlicher Vielgeschäftigkeit; so sind die Artikel über die Behandlung der Pneumonien, der Eczeme, der Convulsionen, die acuten exanthematischen Krankheitsformen, mit ihrem steten Hinweis auf diätetisch-hygienische Massnahmen und rationelle Allgemeinverfahren wohl geeignet, dem Praktiker Fingerzeige für ein aussichtsvolles und erspriessliches Verhalten zu geben.

Mancher selbst schon wohlerfahrene Praktiker wird im Stande sein, unter solchen Verhältnissen Rath aus den beiden Büchern zu ziehen, die im Uebrigen bei der klaren und leicht verständlichen Ausdrucksweise des Autors auch in der Ursprache unseren deutschen Collegen von Nutzen sein können. Dieselben können warm empfohlen werden. Baginsky.

Cadet de Gassicourt. †

Die Kinderheilkunde betrauert den Verlust eines der älteren und verdienstvollen Pariser Kinderärzte. Cadet de Gassicourt starb Ende Juni d. J. im Alter von 74 Jahren nach einem nahezu 40jährigen fleissigen Walten. Er war im Jahre 1826 zu Paris geboren und seit 1863 Chefarzt des Hôpital Trousseau's. In seiner Eigenschaft als Vorstand eines Kinderspitals hat Cadet de Gassicourt eine Reihe von interessanten Arbeiten geliefert und die Tradition der Pariser klinischen pädiatrischen Schule hochgehalten. Seine Beobachtungen über den chronischen Verlauf der Diphtherie wurden allgemein anerkannt. Ausserdem hat er ein sehr geschätztes Lehrbuch über Kinderkrankheiten in 3 Bänden im Jahre 1884 veröffentlicht, welches seine Antheilnahme an der Entwickelung der Kinderheilkunde in vollem Masse zeigt. In Anbetracht seines verdienstvollen Wirkens wurde Cadet de Gassicourt im Jahre 1890 zum Mitglied der Académie de médecine zu Paris gewählt und fungirte er vom Jahre 1892 bis zu seinem Tode als Secretär dieser Gesellschaft.

Möge sein Andenken von allen Fachgenossen, die mit warmem Interesse die Entwickelung der Kinderheilkunde verfolgen, geehrt werden.

Monti.

Sachregister.

Namenregister.